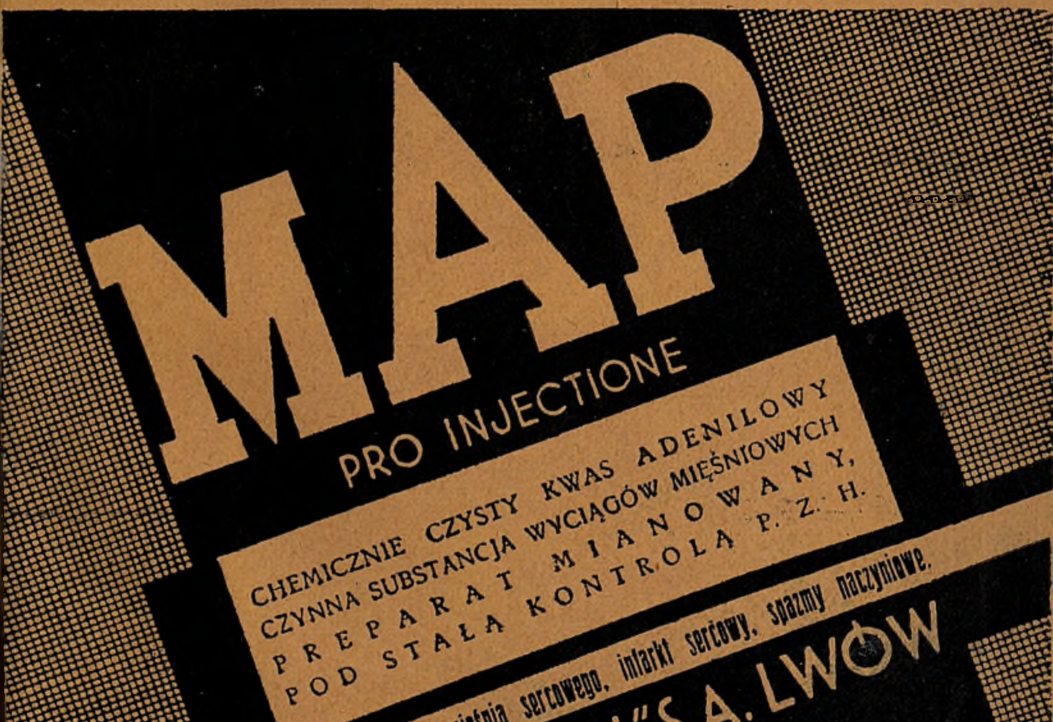
ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK III. WRZESIEŃ – GRUDZIEŃ 1938. ZESZYT II–III.



ACIDUM DEHYDROCHOLICUM
„LAOKOON"
w tabletkach i ampułkach

Kwas dehydrocholowy jest najpotężniejszym, fizjologicznym bodźcem żółciopędnym i znakomitym środkiem, regulującym przemianę wątrobową.

Postać handlowa:

Acidum dehydrocholicum à 0.25 rur. à 20 tabl.	Cena dla publ. zł 4.80
Natr. dehydrocholic. sol. 20% à 5 g pud. à 3 amp.	Cena dla publ. zł 7.80
Natr. dehydrocholic. sol. 20% à 10 g pud. à 3 amp.	Cena dla publ. zł 12.—

PERMEDIN
LAOKOON

Silnie stężone i czynne, niebolesne wyciągi wątrobowe przeciw niedokrwistości złośliwej, niedokrwistościom wtórnym i jako substytucja funkcji wątroby.

Permedin I. 6 amp. à 2 cm³ (wyciąg z 120 g wątroby świeżej)
Permedin II. 3 „ „ 1 „ (wyciąg z 300 g „ „)
Permedin liquidum 80 cm³ wyciągu sporządzanego z 800 g wątroby świeżej (do zażywania łyżeczkami)

Postać handlowa:

Permedin I. pud. à 6 amp. po 2 cm³ cena dla publ. zł.	6.—
Permedin II. „ „ 3 „ „ 1 „ „ „ „ „	11.20
Permedin II. „ „ 6 „ „ 1 „ „ „ „ „	16.—
Permedin liquidum, flaszka „	8.70

LAOKOON
LWÓW FURGALSKIEGO 6-8
WARSZAWA ŻELAZNA 54/56

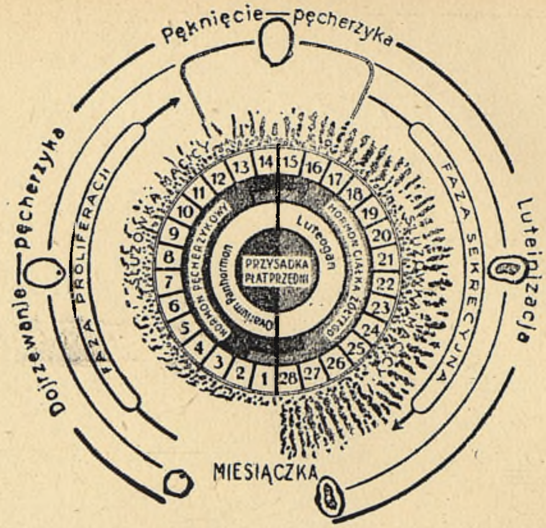
ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK III. WRZESIEŃ—GRUDZIEŃ 1938 ZESZYT II.—III.

SPIS RZECZY:

OVARIUM → PANHORMON



← LUTEOGAN

krajowe, mianowane preparaty jajnikowe pod stałą kontrolą P. Z. H.

Ovarium Panhormon

pełny wyciąg z jajnika + estron (folikulina) do terapii substytucyjnej.

Drażetki i ampułki do 50.000 jedn. międz.

CENY:						
	10	draż.	à	1.000 j.	zł.	3·90
	20	„	„	1.000 „	„	6·60
	3	amp.	„	1.000 „	„	3·15
	12	„	„	1.000 „	„	9·20
	3	„	„	10.000 „	„	6·30
	6	„	„	10.000 „	„	10·80
	1	„	„	50.000 „	„	7·50

Luteogan

hormon ciałka żółtego (progesteron)

amp. à 1 i 5 jedn. król.

CENY:						
	3	amp.	à	1 j. król.	zł.	9.20
	2	„	„	5 „ „	„	24.—

„LAOKOON" S. A. LWÓW

R. RIVOIRE (Paryż)

CHOROBY PRZYTARCZYC*).

Układ przytarczyc składa się z czterech drobnych gruczołów, znajdujących się na tylnej powierzchni tarczycy. Pomimo swych niewielkich rozmiarów gruczoły te odgrywają doniosłą rolę w życiu ustroju; ich całkowite usunięcie powoduje nieuniknioną śmierć.

R y s h i s t o r y c z n y. Przytarczyce wykryte zostały w roku 1880 przez S a n d s t r ö m a. Jednak dopiero w roku 1891 G l e y s t w i e r d z i ł, że usunięcie tych gruczołów sprowadza tężyczkę. W dwadzieścia lat później E r d h e i n oraz M c C a l l u m i V o e g t l i n wykazali, że przytarczyce odgrywają doniosłą rolę w przemianie wapniowej ustroju. W roku 1925 słynny biochemik kanadyjski C o l l i p po raz pierwszy uzyskał czynny wyciąg z przytarczyc, który podany zwierzętom pozbawionym przytarczyc zapobiegał ich śmierci. Wreszcie w ciągu ostatnich lat dziesięciu opisany został jeszcze jeden zespół chorobowy zależny od przytarczyc, tzw. n a d c z y n n o ś ć p r z y t a r c z y c, albo choroba R e c k l i n g h a u s e n a.

A n a t o m i a. Przytarczyce są to małe narządy w kształcie fasoli, o 6—10 mm szerokości i 2—4 mm grubości. Waga czterech przytarczyc łącznie nie przekracza 5 gramów. Posiadają one dość charakterystyczne zabarwienie, brunatno-czerwone, przypominające kolor wątroby i przez to wyraźnie odcinają się od jaśniejszego tła tarczycy.

Z reguły w ustroju zwierzęcym istnieją cztery gruczoły, po dwie pary: górne w miejscu połączenia górnej trzeciej części i części środkowej tylnej powierzchni tarczycy, w miejscu podziału tętnicy tarczycowej górnej, dolne zaś tuż przy brzegu

*) Praca niniejsza stanowi rozdział mającego wkrótce się ukazać zbiorowego podręcznika endokrynologii klinicznej pt. „Choroby gruczołów dokrewnych". (Ars Medici).

dolnym płatów tarczycy. Jednak bardzo często istnieją tylko trzy gruczoły albo nawet mniej; niekiedy znów, odwrotnie, stwierdzamy ich pięć; czasami ukryte są one w miąższu tarczycy lub grasicy. Niewiele narządów cechuje się taką zmiennością liczby i umiejscowienia, jak przytarczyce, co tłumaczy nam trudność przeprowadzania zabiegów chirurgicznych na tych gruczołach.

H i s t o l o g i a. Przytarczyce zbudowane są z tkanki nabłonkowej wydzielniczej, poprzedzielanej pasmami bogato unaczynionej tkanki łącznej. W miąższu nie stwierdza się jednak pęcherzyków występujących w utkaniu tarczycy, co ułatwia odróżnienie pod mikroskopem przekroju przytarczyc od przekroju tarczycy.

Pomiędzy komórkami nabłonkowymi gruczołowymi rozróżnia się dwa ich rodzaje: bardzo liczne k o m ó r k i g ł ó w n e, o zarodzi przejrzystej jak woda, o jądrach, przez kontrast, ciemnych, które są, prawdopodobnie, komórkami wydzielniczymi i k o m ó r k i k w a s o c h ł o n n e, większe, o zarodzi zawierającej grubą ziarnistość, zabarwioną na kolor żywo różowy. Komórki te na ogół występują w mniejszej ilości niż poprzednie, u ludzi przed siódmym rokiem życia nie stwierdza się ich wcale; w niektórych przytarczycach brak ich w ogóle; zdaje się, że nie posiadają one własności wewnątrzwydzielniczych.

F i z j o l o g i a. Przytarczyce są ściśle związane z przemianą wapnia i fosforu. Zrozumienie doniosłej czynności tych gruczołów bez schematycznego przynajmniej pojęcia o przemianie wapnia i fosforu w ustroju zwierzęcym jest rzeczą niemożliwą.

1. P r z e m i a n a f o s f o r o w o - w a p n i o w a. Wapń i fosfór odgrywają główną rolę w budowie kośćca, tkanka kostna zawdzięcza swą sztywność impregnacji jej komórek przez związki mineralne, na które składają się w przeważającej części wapń, fosfór oraz, dodatkowo, magnez i węglany. Nie należy jednak sądzić, że zasób mineralny kośćca jest stały, określony i niezmienny; odwrotnie, sole mineralne znajdują się w ciągłym ruchu; część wapnia i fosforu rozpuszcza się w plazmie, podczas gdy pewna frakcja fosforu i wapnia krwi strąca się w komórkach kostnych; kość stanowi więc zbiornik soli mineralnych, znajdujących się w równowadze chwiejnej, służący do utrzymywania we krwi stałego poziomu wapnia i fosforu i odgrywający ważną rolę w tworzeniu środowiska wewnętrznego. Jak

wiemy, w a p ń jest moderatorem pobudliwości tkanek, szczególnie mięśni i nerwów i najmniejsza zmiana stężenia jonów Ca w płynach ustroju, a także w hodowli tkanek i n v i t r o wywołuje już poważne zmiany. Ze swej strony f o s f ó r odgrywa główną rolę w mechanizmie skurczu mięśni; w chwili obecnej wiadomo jest, że znaczna część energii życiowej powstaje wskutek rozpadu związku kwasu fosforowego z kreatyną, zwanego fosfagenem. Zważywszy doniosłe znaczenie życiowe utrzymywania się zawartości fosforu i wapnia we krwi na stałym poziomie, rozumiemy konieczność istnienia nader czułego mechanizmu regulującego, stale kontrolującego ten stan; w rzeczywistości w chwili, gdy poziom wapnia i fosforu we krwi wykazuje tendencję do wzrostu na skutek nadmiernego dowozu lub niedostatecznego ich wydalania, zasoby mineralne w kościach wzrastają i, przeciwnie, jeżeli poziom wapnia lub fosforu we krwi wykazuje spadek z powodu niedostatecznego ich dowozu lub nadmiernego wydalania, część rezerw fosforowo-wapniowych w kościach zostaje zmobilizowana i wyrównuje deficyt mineralny we krwi.

Mechanizm omawianej przemiany fosforowo-wapniowej nie jest nam szczegółowo znany, jednak pewne jest, że rolę istotną odgrywają tu przytarczyce; w rzeczywistości, jak to zobaczymy dalej, usunięcie przytarczyc zmniejsza zawartość wapnia, a zwiększa zawartość fosforu we krwi, podczas gdy wstrzyknięcie hormonu przytarczycowego podnosi poziom wapnia, a obniża poziom fosforu, wywołując w końcu demineralizację kośćca. Nie należy jednak sądzić, jak to się często dzieje, że jedynie przytarczyce obarczone są odpowiedzialnością za utrzymanie równowagi fosforowo-wapniowej: bez wątpienia istnieją, oprócz tego, inne jeszcze bardzo ważne czynniki, spośród których należy wymienić przede wszystkim czynnik witaminowy (witamin D), sprzyjający przyswajaniu wapnia i fosforu, którego brak wywołuje krzywicę, czynnik diastatyczny (fosfataza), zaczyn mający za zadanie hydrolizę estrów fosforowych, który odgrywa ważną rolę w procesie osiadania soli mineralnych w kośćcu.

2. H o r m o n p r z y t a r c z y c. C o l l i p po raz pierwszy wyodrębnił hormon przytarczyc, ekstrahując tkankę gruczołową rozcieńczonym kwasem solnym w temperaturze 100°. Wyciąg sporządzony w ten sposób można oczyścić przy pomocy kwasu pikrynowego lub trójchlorooctowego. Aczkolwiek hormon przy-

tarczyc nie został jeszcze uzyskany w postaci krystalicznej, prawie pewnym wydaje się przypuszczenie, że stanowi on ciało białkowe lub występuje w połączeniu z białkiem.

3. Usunięcie przytarczyc. Skutki usuwania przytarczyc badane były przede wszystkim na psach. U zwierząt tych usunięcie wszystkich przytarczyc zawsze wywołuje tężyczkę (tetania parathyreopriva); pies stopniowo traci łaknienie, odmawia przyjęcia pokarmu lub zwraca go, następnie zjawiają się drgania włókienkowe w mięśniach pyska, łap i ogona, później zaś prawdziwe drgawki, niekiedy o charakterze padaczkowatym. Oddychanie staje się gwałtowne i bolesne, ciepłota ciała podnosi się; zwierzę może zginąć z uduszenia z powodu skurczu głośni. Częściej jednak po upływie kilku dni napady stają się łagodniejsze, wydaje się nawet, że stan zwierzęcia poprawia się, jednak po pewnym czasie ponownie występują gwałtowne napady. Jeżeli pies przeżyje ten okres początkowy, okres ostrej tężyczki, rozwija się w następstwie tężyczka przewlekła: częstość i intensywność napadów zmniejsza się, jednak utrzymują się zaburzenia odżywcze, zaznaczające się przede wszystkim na paznokciach, sierści, soczewce oka (zaćma).

Badając krew zwierząt dotkniętych tężyczką na ogół stwierdza się stale zmiany następujące:

a) zmniejszoną zawartość wapnia we krwi, wynoszącą 10 mg do 5 mg na 100 g krwi lub nawet mniej;

b) zwiększoną zawartość fosforu mineralnego we krwi, przekraczającą 2,5 mg lub nawet 5—6 mg na 100 g.

Wydawałoby się, że tężyczka wywołana jest zarówno przez pierwsze, jak i przez drugie zaburzenie; a priori można by sądzić, że istotnym czynnikiem przyczynowym jest tu zmniejszenie zawartości wapnia we krwi, ponieważ wiemy, że jon Ca^{++} obniża pobudliwość nerwowo-mięśniową; jednak zwykle nie stwierdza się ścisłej równoległości pomiędzy zawartością wapnia we krwi, a intensywnością napadów tężyczki; z drugiej zaś strony zwiększenie ilości fosforu mineralnego we krwi nie stanowi u zwierząt zjawiska bezwzględnie stałego. Możliwe jest więc, że mechanizm powstawania tężyczki jest bardziej skomplikowany.

Aby głębiej zanalizować, w jaki sposób usunięcie przytarczyc oddziaływa na stan mineralny ustroju, fizjolodzy amerykańscy badali drobiazgowo wpływ diet próbnych na przemianę fosforowo-wapniową u zwierząt dotkniętych tężyczką. Poświęcimy kilka słów tym badaniom, gdyż posiadają one ogromną wartość teoretyczną.

Jeżeli psu pozbawionemu przytarczyc podawać będziemy zwykły pokarm mięsny, zawierający wiele fosforu, przy niewielkiej ilości wapnia i, jeżeli będziemy obliczać zawartość tych składników w moczu i kale zwierzęcia, stwierdzimy, że jednocześnie z objawami ciężkiej tężyczki występuje:

1) wyraźne zmniejszenie wydalania z moczem rozpuszczalnych soli wapnia i fosforu;
2) niezmienione wydalanie nierozpuszczalnych fosforanów wapnia drogą jelitową.

Pomimo więc wielkich dawek fosforu pokarmowego wydalanie tego składnika jest jednak mniejsze niż wchłaniane: występuje z a t r z y m y w a n i e   f o s f o r u, wzrost zawartości fosforu mineralnego we krwi a jednocześnie zmniejszanie się zawartości wapnia (w sposób, który omówimy później).

Jeżeli będziemy trzymać psa na diecie odmiennej, bezmięsnej, a więc ubogiej w fosfór, a obfitującej w wapń, spostrzeżemy wyraźną zmianę w gospodarce mineralnej, a jednocześnie wyraźne cofanie się objawów tężyczki:

a) wydalanie wapnia i fosforu z moczem w dalszym ciągu jest nieznaczne;
b) natomiast wydalanie fosforanu wapnia (nierozpuszczalnego) z kałem jest wybitnie wzmożone.

Widzimy więc, że w tym wypadku, dzięki zmniejszonemu dowozowi fosforu z pożywieniem i zwiększonemu wydalaniu jego z kałem składnik ten nie jest zatrzymywany w ustroju; stąd zmniejszenie zawartości fosforu we krwi a wzrost zawartości wapnia.

Jeżeli rozważymy dane, których dostarczają nam powyżej omówione doświadczenia, zobaczymy, że gospodarka wapniowo-fosforowa odbywa się w ten sposób, jak gdyby zwierzę pozbawione przytarczyc niezdolne było do wydalania fosforu z moczem w postaci związków rozpuszczalnych; składnik ten może być wydalony z ustroju pod postacią w y ł ą c z n i e fosforanów trójwapniowych nierozpuszczalnych, tzn. przez jelita, które

stanowią zwykłą drogę wyjściową soli nierozpuszczalnych. Aby wydalanie fosforanów drogą jelitową mogło zastąpić wydalanie tych soli z moczem, musi istnieć w ustroju odpowiednia ilość wapnia dla wytworzenia dostatecznej ilości fosforanów trójwapniowych. Jeżeli dowóz wapnia z pokarmami jest niewielki, fosfór łączy się z wapniem krwi i stąd powstaje niedowapnienie krwi i tężyczka; jeżeli natomiast ustrój otrzymuje dostateczną ilość wapnia, wówczas nie stwierdzamy ani zatrzymywania fosforu, ani niedowapnienia, ani tężyczki.

Słuszność tego wywodu potwierdza nam ten fakt, że identyczny wynik biologiczny i kliniczny otrzymano wówczas, gdy wapń zastąpiony został w pożywieniu przez inny kation, tworzący z fosforem fosforany nierozpuszczalne, np. przez magnez lub stront. Możemy więc na podstawie powyższego wyciągnąć z wielkim prawdopodobieństwem wniosek, że pierwotnym objawem etiologicznym w przypadkach tężyczki, spowodowanej przez usunięcie przytarczyc, jest nagromadzenie fosforu mineralnego we krwi; tężyczka występuje w słabszym stopniu, jeżeli wchłanianie tego składnika w przewodzie pokarmowym zmniejszy się. Spadek zawartości wapnia we krwi posiadający tak olbrzymie znaczenie w powstawaniu napadów tężyczki, jest zjawiskiem wtórnym, występującym dopiero wówczas, gdy dowóz wapnia z zewnątrz okaże się zbyt skąpy, aby umożliwić wydalanie fosforu.

Badania współczesne wykazały, poza tym, u zwierząt pozbawionych przytarczyc inną jeszcze nieprawidłowość, która prawdopodobnie również przyczynia się do wywołania napadu tężyczki. Zwierzęta pozbawione przytarczyc wykazują zmniejszoną zawartość fosfagenu w mięśniach; odbudowa fosfagenu w mięśniach po wysiłku fizycznym odbywa się dużo wolniej niż u zwierząt normalnych; N a c h m a n s o n wykazał, że istnieje ścisły związek pomiędzy zawartością fosfagenu w mięśniach a ich chronaksją (szybkością skurczu). Gdy zawartość fosfagenu zmniejsza się, chronaksja wzrasta; chronaksja zawsze jest zwiększona u zwierząt dotkniętych tężyczką. Możliwe, że zaburzenie przemiany fosfagenu odgrywa doniosłą, niedocenianą dotąd rolę w objawach chorobowych, spowodowanych przez usunięcie przysadki.

4. W s t r z y k n i ę c i e h o r m o n u p r z y t a r c z y c. Podając psu wyciąg z przytarczyc wywołujemy pewne zjawiska.

które ulegają znacznym wahaniom w zależności od dawkowania i rytmu wstrzykiwań.

a) Jednorazowe wstrzyknięcie średniej dawki hormonu przytarczycowego zwierzęciu wywołuje wyraźny wzrost zawartości wapnia we krwi, który osiąga swój szczyt około dwunastej godziny po wstrzyknięciu, a następnie powoli opada do poziomu prawidłowego. Wzrostowi zawartości wapnia we krwi towarzyszy spadek zawartości fosforu; w sumie oba zjawiska zachodzące we krwi są odwrotne do tych, jakie spostrzegamy po usunięciu przytarczyc.

b) Kilkakrotne wstrzykiwanie dużych dawek hormonu (np. co cztery godziny) powoduje wystąpienie zespołu ostrego zatrucia przytarczycowego; po upływie 24 lub 48 godzin zjawiają się wymioty, biegunki, zaburzenia oddechowe, krwawienia; wkrótce wśród objawów ciężkich zaburzeń czynności nerek następuje śmierć zwierzęcia.

c) Podawanie hormonu przytarczyc zwierzętom pozbawionym tych gruczołów usuwa objawy tężyczki i zmiany humoralne; jeżeli stosuje się bardzo wielkie dawki hormonu, zwierzę może zginąć, podobnie jak zwierzę normalne, z powodu ostrego zatrucia przytarczycowego.

d) Długotrwałe, codzienne podawanie hormonu prowadzi do nadczynności doświadczalnej przytarczyc z następującymi objawami:

1) trwały wzrost zawartości wapnia, a spadek zawartości fosforu we krwi;
2) wzmożone wydalanie fosforu i wapnia z moczem;
3) postępująca demineralizacja kośćca: kości stają się miękkie i kruche, ich cień radiologiczny jest rozrzedzony; na sekcji stwierdza się rozszerzenie jamy szpikowej kości, zaś histologicznie nacieczenie tkanki kostnej przez komórki kościogubne.

W sumie uzyskuje się zespół odpowiadający osteozie przytarczycowej ludzkiej, chorobie spowodowanej przez nadczynność samoistną przytarczyc.

5. Czynność przytarczyc. W dobie obecnej wyniki usunięcia przytarczyc i wstrzykiwań hormonu tych gruczołów są dokładnie znane, jednak duże trudności nasuwa nam wysunięcie hipotezy fizjologicznej, która by połączyła wszystkie

znane nam fakty i pozwoliła określić, w jej świetle, czynność przytarczyc.

Collip sądzi, że przytarczyce wywierają bezpośredni wpływ uczynniający na osteoklasty; demineralizacja przy nadprzytarczyczności stanowiłaby więc skutek tej aktywacji komórek kościogubnych; jednak badanie histologiczne kośćca zwierząt, którym podawano drobne ilości hormonu przytarczycowego wykazuje, że demineralizacja kości rozpoczyna się dużo wcześniej, niż pojawiają się komórki kościogubne, co czyni teorię Collipa mało prawdopodobną.

Dużo bardziej interesująca jest teoria wysunięta przez Albrighta: hormon przytarczyc obniża próg nerkowy dla wydzielania fosforu. W przypadkach niedomogi przytarczyc próg nerkowy jest zbyt wysoki, co prowadzi do wzrostu zawartości fosforu we krwi, pociągającego za sobą jej niedowapnienie, w sposób powyżej omówiony. Przeciwnie, w przypadkach nadprzytarczyczności próg nerkowy dla fosforu obniża się: stąd spadek zawartości fosforu we krwi, który powoduje demineralizację kości mającą na celu podniesienie poziomu fosforu w osoczu; wapń uwolniony przy tej ogólnej demineralizacji, nie będąc odpowiednio szybko wydalany z ustroju, gromadzi się we krwi i wywołuje jej przewapnienie. Przypuszczenie to jest bardzo prawdopodobne, jednak jeszcze nie zupełnie sprawdzone, aczkolwiek często spostrzega się przerost przytarczyc w schorzeniach, którym towarzyszą zaburzenia ze strony zawartości fosforu we krwi, a mianowicie w przypadkach przewlekłych zapaleń nerek oraz w krzywicy. Niektórzy autorzy uzyskiwali nawet przerost przytarczyc, wstrzykując zwierzętom do krwi duże dawki fosforanów. Dla zdobycia bezpośrednich dowodów słuszności tej hipotezy fizjologicznej należy badać wpływ hormonu przytarczyc na zwierzęta pozbawione nerek; niestety, wyniki doświadczeń prowadzonych w tym kierunku są nader sprzeczne, ponieważ obustronne usunięcie nerek powoduje gwałtowny wzrost zawartości wapnia we krwi, co utrudnia określenie wpływu hormonu przytarczycowego.

Według Mc Lean'a, Hastings'a i Compère'a w przypadkach nadprzytarczyczności nie ma obniżenia progu wydzielania nerkowego dla fosforu; w rzeczywistości hormon przytarczyc stanowi katalizator dla procesu powstawania we

krwi rozpuszczalnego związku wapniowo-fosforowego, który jednak, analogicznie do cytrynianu wapnia, nie ulega jonizacji, i szybko wydalony zostaje z moczem.

W przypadkach niewydolności przytarczyc ten związek chemiczny nie powstaje i stąd zwolnione wydalanie z moczem fosforu i wapnia; w przypadkach nadprzytarczyczności, przeciwnie, występuje wzmożone tworzenie tego związku i stąd wybitny wzrost składników mineralnych w moczu, pociągający za sobą odwapnienie kości.

Aczkolwiek czynność przytarczyc nie jest nam, jak dotychczas, szczegółowo znana, nie ulega jednak wątpliwości, że gruczoły te usprawniają przemianę wapnia i fosforu i dążą przede wszystkim do ustalenia poziomu tych ciał w osoczu, niezależnie od ich dowozu i wydalania. W schorzeniach przytarczyc na pierwszy plan wysuwają się zmiany biochemiczne fosforu i wapnia krwi oraz uszkodzenie kośćca.

NIEDOMOGA PRZYTARCZYC.

Niedomoga przytarczyc wywołuje bardzo swoisty zespół kliniczny, tzw. tężyczkę. Tężyczka występuje albo po zabiegu chirurgicznym, przy którym usunięta została cała tkanka przytarczyc — jest to tężyczka pooperacyjna, albo też zjawia się samorodnie — tężyczka samoistna (le tétanie médicale). Zajmiemy się przede wszystkim tężyczką pooperacyjną; coprawda w dobie obecnej schorzenie to występuje coraz rzadziej, jednak obraz kliniczny jego jest bardzo bogaty.

Tężyczka pooperacyjna. Tężyczka pooperacyjna bywa różnego nasilenia, zależnie od ilości usuniętej tkanki gruczołowej. Postacie podostre tego schorzenia należą w dobie obecnej do zupełnych wyjątków. Objawy tężyczki występują natychmiast, niekiedy w ciągu kilku godzin, częściej w ciągu pięciu do sześciu dni po zabiegu. Objawami zwiastującymi zbliżanie się napadu są: mrowienie i bolesne darcie w kończynach. Następnie zjawiają się napady przykurczów tonicznych kończyn z bolesnymi skurczami rąk i nóg. Napady tężyczki powtarzają się mniej lub bardziej często, oddzielone są od siebie przerwą kilkugodzinną lub kilkudniową; mogą one zjawiać się nagle, samorodnie, jednak najczęściej wywołane są przez wysiłek fizyczny, głośny hałas lub oziębienie ciała. Napady są zmienne

zarówno pod względem swego nasilenia, jak i rozległości zajętych odcinków ciała: mogą dotyczyć szyi, karku, twarzy; trwają na ogół kilka minut. W czasie ciężkich napadów występuje gorączka, często — skurcz serca, duszność, wymioty i biegunka.

Tężyczka pooperacyjna może ulec samoistnemu wyleczeniu w ciągu kilku dni (szczególnie często spostrzega się taki przebieg w przypadkach tężyczki występującej po usunięciu gruczolaka przytarczyc), częściej jednak przechodzi ona w stan przewlekły, w postać utajoną.

P o s t a ć u t a j o n a może wystąpić również pierwotnie; jednak najczęściej stanowi ona drugi okres postaci opisanej poprzednio. Zwykle ma się do czynienia z chorym, u którego, jak się wydaje, tężyczka ostra została wyleczona, a mimo to, po okresie ciszy, trwającym wiele tygodni, wiele miesięcy lub nawet rok, napady tężyczki ponawiają się. Napady te występują często w związku z wzruszeniem, miesiączką, dołączającym się zakażeniem; nigdy na ogół nie osiągają one tego nasilenia, co opisane poprzednio.

Niedomoga przewlekła przytarczyc wywołuje jeszcze, oprócz tężyczki, często bardzo poważne zaburzenia odżywcze, dotyczące przede wszystkim przydatków skóry: zniszczenie włosów, zębów, paznokci; stanowią one groźne powikłanie tężyczki utajonej.

T ę ż y c z k a s a m o i s t n a. Samorodna niewydolność przytarczyc wywołuje obraz kliniczny bardzo zbliżony do tężyczki pooperacyjnej. Przyczyny jej są jeszcze mało znane; niekiedy, prawdopodobnie, występuje ona wskutek wewnątrzgruczołowego wylewu krwawego; jednak najczęściej stwierdza się zmiany zapalne występujące bądź w przebiegu zakażenia, bądź choroby dziecięcej, bądź kiły dziedzicznej. Tężyczka samoistna występuje zarówno w wieku dziecięcym, jak i u dorosłych; szczególnie ciężka bywa u tych ostatnich.

U kobiet w okresie ciąży dość często występuje tzw. t ę ż y c z k a c i ę ż a r n y c h, powikłanie bardzo ciężkie, zmuszające niekiedy do przerwania ciąży.

T ę ż y c z k a p o r o n n a. Obok wymienionych typowych postaci niewydolności przytarczyc istnieją postacie lekkie, którym zwykle nie towarzyszą napady przykurczów; często stanowią one trudne zadanie rozpoznawcze. Postacie te charak-

teryzują się jedynie nadmierną pobudliwością nerwowo-mięśniową, niekiedy tylko częściową, która może spowodować szereg bardzo różnych objawów, często trudnych do powiązania z właściwą przyczyną.

1) Z a b u r z e n i a   t r a w i e n n e: wymioty, biegunki, napady skurczu odźwiernika lub głośni.

2) Z a b u r z e n i a   n a c z y n i o r u c h o w e: drętwienie kończyn, mrowienie, obrzęki, sinica, bladość członków.

3) Z a b u r z e n i a   o d ż y w c z e: wypadanie włosów, paznokci, zaćma młodzieńcza.

4) Z a b u r z e n i a   p s y c h i c z n e: bardzo swoisty stan psychiczny, charakteryzujący się przede wszystkim kolejno występującymi stanami podniecenia i przygnębienia; czasami powstaje prawdziwa psychoza przewlekła, przypominająca niekiedy schizofrenię.

R o z p o z n a n i e. Rozpoznanie ciężkich postaci tężyczki jest łatwe. W przypadku tężyczki pooperacyjnej wiemy o tym, że został wykonany zabieg operacyjny na szyi. Łatwe jest również rozpoznanie tężyczki samoistnej ciężkiej, którą należy różnicować z tężcem, zatruciem strychniną lub niektórymi postaciami zapalenia opon mózgowych. Jednak rozpoznanie staje się zagadnieniem trudnym w przypadku tężyczki poronnej. O niewydolności przytarczyc trzeba myśleć już gdy występuje nawet jedno tylko z wymienionych przez nas zjawisk; należy wówczas poszukiwać poniżej przytoczonych objawów, które wyraźnie charakteryzują niedomogę przytarczyc.

A. POBUDLIWOŚĆ NERWOWO-MIĘŚNIOWA MECHANICZNA.

Istnieje cały szereg prób klinicznych pozwalających wykazać tę nadmierną pobudliwość w lekkich nawet przypadkach tężyczki. Podajemy tu najważniejsze:

1) O b j a w   T r o u s s e a u polegający na ułożeniu ręki w kształcie ręki położnika pod wpływem ucisku wywieranego na kończynę górną na poziomie części środkowej ramienia.

2) O b j a w   C h v o s t e c k a, który wywołuje się opukując nerw twarzowy na twarzy. Opukiwanie wywołuje błyskawiczny skurcz mięśni mimicznych, mogący dotyczyć wyłącznie

mięśni otaczających wargi, jednak niekiedy promieniujący aż do mięśni okołooczodołowych i czołowych.

B. POBUDLIWOŚĆ NERWOWO-MIĘŚNIOWA ELEKTRYCZNA.

W przypadkach niewydolności przytarczyc istnieje nieprawidłowa pobudliwość mięśni przez prąd galwaniczny; pod wpływem prądu o bardzo małym natężeniu występuje skurcz, nie zjawiający się nigdy w mięśniu normalnym. Erb ustalił formułkę (POC > NFC) dotychczas uważaną za klasyczną, ilustrującą odczyn elektryczny mięśni, która jednak, jak się obecnie okazało, nie jest dostatecznie dokładna.

Współczesne badania chronaksji mięśnia pozwalają notować w sposób dokładniejszy wzmożoną pobudliwość elektryczną nerwowo-mięśniową. W przypadkach niedomogi przytarczyc chronaksja jest zwiększona i niestała.

C. OBJAWY HUMORALNE.

Objawy humoralne posiadają niezwykle doniosłe znaczenie dla rozpoznawania niedomogi przytarczyc, ponieważ pozwalają odróżnić tężyczkę pochodzenia przytarczycowego od innych odmian tężyczek.

1) Badanie ilościowe zawartości wapnia. Określanie zawartości wapnia we krwi stanowi najważniejszy dla rozpoznania niedomogi przytarczyc sprawdzian biologiczny. Badania jednak wymagają bardzo dokładnego wykonania, ponieważ składnik ten występuje we krwi w nader małych ilościach — około 10 mg na 100 g; należy więc wątpić zawsze w dokładność otrzymanego wyniku i polecać powtarzać próbę różnym chemikom. Czyni się to przede wszystkim wówczas, gdy uzyskiwane cyfry nazbyt odbiegają od wyników prawidłowych. Należy posługiwać się wyłącznie próbą ilościową, według metody Guillaumin'a lub Hirtl'a; inne bowiem metody, a szczególnie metody nefelometryczne są niepewne.

W przypadkach niedomogi przytarczyc prawie stale stwierdza się zmniejszoną zawartość wapnia we krwi, niekiedy w nieznacznym stopniu, 8—9 mg, rzadziej w stopniu wyraźniejszym, dochodzącą do 4—5 mg. W niektórych jednak przypadkach cyfra ta u tego samego chorego waha

się w szerokich granicach i nie wolno odrzucać rozpoznania niewydolności przytarczyc, nie powtórzywszy badania kilkakrotnie; najniższe cyfry zaobserwować można zwykle w czasie napadu tężyczki, jednak nie jest to zjawisko bezwzględne.

Pewne jest, że niedowapnienie krwi zawsze wskazuje na niewydolność przytarczyc. Spadek zawartości wapnia we krwi spostrzega się wprawdzie również w wielu innych schorzeniach, szczególnie przy krzywicy i tężyczce dziecięcej, ale w tych przypadkach niedowapnienie jest zwykle mniejszego stopnia, a poza tym towarzyszy mu zmniejszona zawartość fosforu we krwi, co szczególnie różni te schorzenia od niewydolności przytarczyc, gdzie, odwrotnie, fosfór we krwi występuje w zwiększonej ilości.

Biorąc pod uwagę fakt, że wapń występuje we krwi w trzech frakcjach o różnych własnościach fizyko-chemicznych, niektórzy autorowie usiłowali określić ilościowo każdą poszczególną frakcję, to znaczy: wapń w połączeniu z białkami, wapń zjonizowany i wapń rozproszony, lecz niezjonizowany, sądząc, że na tej drodze uda im się wykryć dokładniejszy sprawdzian niewydolności przytarczyc. Jednak, niestety, próby te są wyjątkowo trudne do przeprowadzenia, technika ich wykonywania nie wzbudza pełnego zaufania, zaś wyniki otrzymywane przez różnych fizjologów są zupełnie sprzeczne.

Najbardziej zasługuje na uwagę pomiar *frakcji zjonizowanej*, ponieważ wiemy, że jon Ca obniża pobudliwość nerwowo-mięśniową. Jednak badania *Mac Lean*'a, *Barnes*'a, *Hastings*'a, którzy określili ilościowo frakcję zjonizowaną przy pomocy metod nie elektrofizycznych, lecz fizjologicznych, wykazały, że istnieje stała zależność prosta pomiędzy całkowitą zawartością wapnia we krwi, a frakcją wapnia zjonizowanego; zależność ta uwarunkowana jest przede wszystkim zawartością białek we krwi i wyraża się następującym równaniem:

$$\frac{(Ca^{++})\ (Prot^{--})}{(Ca\ Prot)} = K$$

Widzimy więc, że w przypadkach zespołu przytarczycowego nie stwierdza się zmiana zawartości jonu Ca^{++} w osoczu, wówczas gdy zawartość wapnia całkowitego we krwi jest pra-

widłowa; odwrotnie, w schorzeniach, którym towarzyszy wzrost lub obniżenie zawartości ciał białkowych we krwi (zapalenie nerek, szpiczaki mnogie) spostrzega się niekiedy przewapnienie lub niedowapnienie krwi, bez zmian ze strony frakcji zjonizowanej, a tym samym bez objawów nerwowo-mięśniowych. Ilościowe określenie frakcji wapnia zjonizowanego nie posiada zatem większego znaczenia rozpoznawczego, niż badanie całkowitej zawartości wapnia oraz białka we krwi, które pozwoli w przybliżeniu określić ilościowo poszczególne frakcje wapniowe.

Badania Barnes'a i Hastings'a wykazały prócz tego, że, w przeciwieństwie do dotychczasowych poglądów, wapń rozproszony jest zgodnie z prawem Donan'a prawie całkowicie zjonizowany. Istnieje jednak drobna frakcja wapnia rozproszonego niezjonizowanego, nie przekraczająca 0,5 mg, odpowiadająca pod względem swych właściwości związkowi analogicznemu do cytrynianu wapnia. Możliwe jest, że chodzi tu o związek fosforowo-wapniowy, powstający pod wpływem katalitycznego działania hormonu przytarczycowego, związek hipotetyczny, o którym powyżej już wspominaliśmy. Badanie ilościowe tego związku bez wątpienia miałoby duże znaczenie rozpoznawcze dla chorób przytarczyc, jednak ze względu na minimalne ilości, w jakich on występuje, praktyczne wykonanie tych badań jest w chwili obecnej niemożliwe.

2) Określenie ilościowe fosforu we krwi. Badanie to posiada prawie taką samą wartość, co ilościowe określanie wapnia; jak już wspominaliśmy, do rzadkich wyjątków należą przypadki niedomogi przytarczyc przebiegające bez zwiększonej zawartości fosforu we krwi, bowiem zespołem charakterystycznym dla tego schorzenia jest niedowapnienie wraz z zwiększeniem zawartości fosforu we krwi.

Podkreślam, że przy ilościowym badaniu fosforu we krwi cyfry obchodzące nas dotyczą wyłącznie fosforu mineralnego; istnieją oczywiście we krwi związki fosforu organicznego, występujące w połączeniu z ciałami białkowymi lub tłuszczowymi, w dużo większej ilości niż związki mineralne, nie posiadają one jednak znaczenia rozpoznawczego dla schorzeń przytarczyc. Cyfry prawidłowe wynoszą 3,5 mg na 100 g krwi u dorosłych i 5—6 mg u dzieci. W przypadkach tężyczki po-

chodzenia przytarczycowego wzrost zawartości fosforu mineralnego nie przekracza 2 mg. Jednak to powiększenie jest bardzo charakterystyczne; w przypadkach tężyczki krzywiczej, schorzenia pod względem klinicznym najbardziej zbliżonego do niewydolności przytarczyc, zawartość fosforu jest wyraźnie zmniejszona.

3) B i l a n s w a p n i o w o - f o s f o r o w y. Bilansem wapniowo-fosforowym nazywamy różnicę pomiędzy całkowitą ilością wapnia i fosforu pobranego przez ustrój i zeń wydalonego; obliczenie bilansu pozwala stwierdzić bądź przyswajanie soli mineralnych przez ustrój (bilans dodatni), bądź demineralizację ustroju (bilans ujemny). W przypadkach niewydolności przytarczyc występuje na ogół bilans dodatni, tzn. przyswajanie przewyższa wydalanie; dotyczy to szczególnie fosforu. W praktyce bilans ten jednak jest bardzo trudno dokładnie obliczyć, zaś z drugiej strony, jak już widzieliśmy, możemy nań dowolnie wpływać, bądź czyniąc go dodatnim, bądź ujemnym nawet u osób ze zmianami w przytarczycach, odpowiednio modyfikując jedynie zawartość fosforu i wapnia w pożywieniu. Wartość rozpoznawcza tego bilansu jest więc, jeśli chodzi o niedomogę przytarczyc niewielka, pomijając te przypadki, gdy bilans obliczony został nader sumiennie, według wszelkich obowiązujących zasad sztuki.

W praktyce wygodniej jest obliczać bilans i jednocześnie otrzymuje się dużo dokładniejsze wyniki, mierząc po prostu wapń i fosfór w moczu wydalanym w ciągu 24 godzin; w przypadkach tężyczki spostrzega się zawsze bardzo wyraźne zmniejszenie wydalania tych składników z moczem, niezależnie od rodzaju pożywienia, przy czym zaznaczyć należy, że zmniejszenie zawartości wapnia i fosforu w moczu nie pozostaje tu w żadnym związku ze schorzeniem nerek, a stanowi ważkie objawy niewydolności przytarczyc.

Streszczając powyższe widzimy, że w przebiegu niewydolności przytarczyc istnieje cały szereg zmian biologicznych, z których najważniejszymi są: zmniejszenie zawartości wapnia we krwi, wzrost zawartości fosforu; zmniejszenie zawartości wapnia i fosforu w moczu; wzrost chronaksji mięśni. W przypadkach postaci poronnych oraz przy różnicowaniu napadu tężyczki pochodzenia przytarczycowego z *t ę ż y c z k ą k r z y w i c z ą* lub towarzyszącą *z m i ę k n i e n i u k o ś c i*, albo z tężyczką spo-

wodowaną przez alkalozę krwi (przewlekłe wymioty, energiczne stosowanie dwuwęglanów w celach leczniczych), lub tężyczką toksyczną (ołów, atropina, strychnina, guanidyna) objawy te, nawet przy braku innych omówionych zmian biologicznych, ułatwiają rozpoznanie tężyczki.

Leczenie. Leczenie niedomogi przytarczyc dąży albo do wyrównania niedomogi gruczołów i polega wówczas na wstrzykiwaniach hormonu przytarczyc, bądź wszczepieniu tych gruczołów, albo też ma na celu zmniejszenie nadmiaru fosforu we krwi drogą stosowania diety zawierającej mało fosforu, lub zwiększenie zawartości wapnia we krwi drogą podawania dużych dawek soli wapniowych, albo też środka wywołującego przewapnienie krwi — AT 10 Holtz'a.

1. Hormon przytarczyc. Hormon ten stosuje się w przypadkach ciężkiej niedomogi przytarczyc, zagrażającej życiu chorego, szczególnie w okresie ostrym tężyczki pooperacyjnej. Pod wpływem podawania hormonu ciężkie napady tężyczki znikają w ciągu kilku godzin i chory jak gdyby wraca do życia. Jednak, jako leczenie długotrwałe, a szczególnie przy przewlekłej niedomodze przytarczyc, metoda stosowania hormonu przytarczyc posiada wiele stron ujemnych: hormon może być podawany jedynie w postaci wstrzykiwań podskórnych lub dożylnych, cena jego jest bardzo wygórowana, wreszcie często spostrzega się, że w czasie długotrwałego leczenia jego skuteczność zmniejsza się; możliwe, że wywołuje on w ustroju powstawanie przeciwciał niweczących jego działanie (ciało białkowe). Nierzadko również powstają długie okresy zupełnej odporności na leczenie hormonalne i chorzy umierają z powodu tężyczki, pomimo stosowania wielkich dawek hormonu przytarczycowego.

Aby uniknąć tych ujemnych stron leczenia hormonalnego, próbowano stosować wszczepianie przytarczyc, jednak dotychczasowe wyniki lecznicze nie są tak zadawalające, aby skłaniały do wprowadzenia tego, wielce trudnego, postępowania do praktyki codziennej.

2. Dieta małofosforowa. Poza przypadkami ciężkiej tężyczki w rzadkich wypadkach jedynie zachodzi konieczność leczenia niewydolności przytarczyc podawaniem hormonu przytarczycowego.

Zwykle otrzymuje się zadawalające wyniki lecznicze zwal-

czając jedynie zaburzenia humoralne, wywołane przez brak lub osłabienie przytarczyc. Dieta uboga w fosfór, tzn. dieta bezmięsna i pozbawiona przetworów mlecznych zdoła prawie zawsze usunąć objawy niedomogi przytarczyc, przede wszystkim wówczas, gdy łączy się ją z podawaniem soli wapniowych. W praktyce trzeba pamiętać o tym, że dzienna dawka fosforu w diecie chorego powinna wynosić nieco mniej niż 1 g, co łatwo jest osiągnąć posługując się specjalnymi tablicami, podającymi skład chemiczny pokarmów.

3. Stosowanie soli wapniowych. Zarówno w lekkich przypadkach tężyczki, jak i ciężkich konieczne jest podawanie soli wapniowych, ponieważ prowadzi ono do usunięcia niedowapnienia krwi. Sole wapniowe należy jednak podawać w dużych dawkach, powtarzanych często w ciągu dnia; w przypadkach ciężkich stosuje się je dożylnie (chlorek lub glukonian wapnia); w przypadkach zaś lekkich lub przewlekłych podaje się doustnie, w ilości 1 g mleczanu wapnia 3—4 razy dziennie. Jest to zwykle dawka dostateczna, szczególnie jeżeli postępowania to łączyć z podawaniem diety małofosforowej.

4. AT 10 Holtz'a. Jest to produkt zbliżony do witaminu D, otrzymany drogą naświetlania ergosterolu promieniami pozafiołkowymi. Środek ten, podawany doustnie, posiada zdolność wybitnego podnoszenia poziomu wapnia we krwi. Ergosterol naświetlany zastosowany został w leczeniu tężyczki przez Niemców z całkowitym powodzeniem. Dzięki niemu przypadki niewydolności przytarczyc, które stały się odporne na wszelkie inne sposoby lecznicze, uległy jednak ogólnej poprawie.

Środek ten posiada dwie wielkie wady: jest wyjątkowo drogi oraz bardzo toksyczny; dawki zbyt duże wywołują ciężkie objawy przewapnienia ustroju (hypercalcinosis), analogiczne do tych, które powstają na skutek stosowania zbyt silnych dawek hormonu przytarczycowego i mogą nawet spowodować zejście śmiertelne.

Wydaje się jednak, że przetwór ten stanowi na przestrzeni dłuższego czasu najcenniejszą zdobycz w dziedzinie leczenia niedomogi przytarczyc; miejmy nadzieję, że w krótkim czasie można będzie nabywać środek ten za mniejszą cenę oraz, że uda się zmniejszyć jego toksyczność. D. c. n.

Dr med. Bonawentura KAMIŃSKI

SYNDROM WICHERTA CZYLI OO-MENO-RHYTHMUS W PSYCHIATRII

Zagadnienie, które wprowadzam pod tą nazwą ma swą historię w nauce. Dziedziną tego zagadnienia są endokrynologia, ginekologia i psychiatria. Syndrom Wicherta jest to zespół endokrynologiczny związany z zagadnieniem sprzężonej rytmiki ginekologicznej, które wprowadziłem do psychiatrii polskiej w r. 1926 pod nazwą Oo-Meno-Rhythmus.

We współczesnej psychiatrii polskiej panuje wszechwładnie konstytucjonalizm a etiologia staje się kwestią drugorzędną. Wbrew tezom kierunku lekarskiego zamało czasu poświęca się badaniu somatycznemu chorego: współczesna psychiatria polska jest za mało kliniczna.

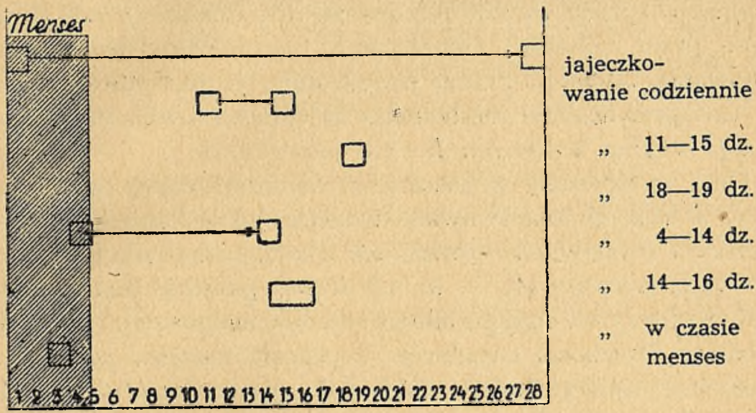
W odniesieniu do materiału kobiecego za mało uwagi poświęca się biologii kobiety i jej patologii w zakresie ginekologicznym. Należy poddać rewizji dzisiejszy stan rzeczy. Te stany chorobowe, których terenem jest ustrój kobiecy wymagają, by zagadnienia lekarskie u kobiet uwzględniały ginekologię. Jeżeli przeoczymy ginekologiczne w kobiecie, to pomijając uchybienie zasadzie, że u chorych należy uwzględniać wszystkie możliwości etiologiczne — możemy przeoczyć istotną przyczynę, zdyskwalifikować wartość nauką przypadku, nie zastosować odpowiedniej terapii i zaszkodzić chorej.

Wskazane jest nastawienie uwagi badaczy na pewne tezy. Proponuję, aby na najbliższych zjazdach omówić jako jeden z tematów głównych Psychozy u kobiet oraz Psychozy kobiece łącznie z Syndromem Wicherta. Oczywiście przy współudziale ginelokogów i na materiale wielu instytucji psychiatrycznych.

Od szeregu lat psychiatria straciła z oczu losy teorii owulacji, która w ginekologii przechodziła wiele zmiennych kolei; tymczasem jajeczkowanie (ovulatio) jest zjawiskiem, którego

fizjologia i patologia nie powinna być niedocenianą, gdyż jest to proces dynamiczny, o wielkim znaczeniu dla organizmu i psychiki.

Teorie jajeczkowania w OO-MENO-cyklu



Był pogląd Goodmanna (1878), że organizm kobiecy podlega falowaniu (ginekologicznemu), jednak nie wiązano tego z jajeczkowaniem. „Krzywa Otta“ z 1890 r. demonstruje, że czynności organizmu kobiecego (temperatura, tętno, ciśnienie, oddech, siła) wzmagają się przed wystąpieniem menses, następnie bezpośrednio przed menses słabną. Ott również nie wiązał tego zjawiska z jajeczkowaniem.

Szeroki ogół (i większość psychiatrów) nie zna tego zagadnienia. Nadużywa się pojęcia menstrualis — gdy nie wolno zapominać, że menses są tylko II fazą Oo-Meno-Cyklu. Chociaż rachubę cyklu, obserwacje rytmu zaczynamy od pierwszego dnia każdej menstruacji, to jednak jajeczkowanie, które według dziś przyjętego poglądu wypada na dnie 14—16 Oo-meno-cyklu — jest zjawiskiem czynnym, przyczynowym. Fizjologia Oo-Meno-Rytmu nie jest dokładnie zbadana. A cóż dopiero mówić o patologii. I tu dla psychiatrii mamy wdzięczne pole do badań.

Rytmy biologiczne to zagadnienie bardzo obszerne (można je rozpatrywać i poza psychiatrią). W psychiatrii zjawisko częstotliwości (rytmika) w występowaniu objawów bądź zespołów chorobowych (rytmy fizjologiczne i patologiczne) znanem jest oddawna. Jajnik jest tym gruczołem wewnętrznego wy-

dzielania, którego silny energetycznie rytm nie nasuwa wątpliwości. Jajnik jest przy tym jedynym gruczołem wewnętrznego wydzielania, który pozwala się obserwować nawet w warunkach normalnych: naocznie, makroskopowo.

Konieczność studiowania czynności jajnika rzuca się w oczy — jajnik w sposób wprost demonstracyjny unaocznia swą energetykę przez zjawisko menstruacji. Zasadniczym warunkiem studiowania Oo-meno-rytmu (sprzężonej rytmiki ginekologicznej) jest prowadzenie dokładnego kalendarza owulacji i menstruacji według kolejnych faz Oo-meno-cyklu.

Gdy wybierzemy z kazuistyki psychiatrycznej takie diagnozy, w których obserwowano działanie określonych lub nieustalonych rytmów, okresowość pod postacią zaburzeń psychicznych bądź nerwowych — to nie wolno pominąć zagadnienia czy te diagnozy nie mają etiologii endokrynologicznej. Psychosis periodica, Psychosis circularis, Psychosis maniaco-depressiva (Kraepelin), folie circulaire, folie a double forme (Falret-Baillarger), Psychosis mentrualis, Ovulations-psychose, epochale Menstrual-psychose (Krafft-Ebing), Cyclothymia; bądź Psychosis recurrens, ephemerica, recidivans, alternans, episodica, rhythmica, jak również ataki drgawek, ataki migreny, Epilepsia periodica, Epilepsia ovarialis, Dipsomania, zamroczenie okresowe, Schizophrenia okresowa, niejednokrotnie nawroty psychoz, okresy, fazy, m o g ą i ś ć w r y t m i e O o-m e n o-c y k l u (sprzężonej rytmiki ginekologicznej). „Kraepelinowska psychoza maniakalno-depresyjna odwróciła uwagę psychiatrów od pewnych właściwości psychozy istotnie periodycznej, która istnieje i codziennie rzuca się nam w oczy". (Aleksander Pilz, 1901, Die periodischen Geistesstörungen).

Uważam, że przypadki gdzie to zjawisko się uwydatnia należy notować w karcie szpitalnej, w kartotece chorych i w księdze głównej szpitala jako:

Psychoza okresowa z Syndromem Wicherta,
Psychoza man.-depr. z Syndromem Wicherta,
Epilepsja z Syndromem Wicherta,
Schizophrenia z Syndromem Wicherta,
Hysteria z Syndromem Wicherta.

Zamiast dotychczasowych nie wiele mówiących diagnoz bezetiologicznych otrzymamy substrat somatyczny dla pewnej grupy zaburzeń psychicznych. Statystyka psychiatryczna (ubole-

wam że polskiej nie ma) wyraźnie przemawia za słusznością mych tez: zjawiska okresowe występują szczególnie w kazuistyce kobiecej. Jeśli uda mi się zachęcić kolegów do pogłębiania tego zagadnienia będzie to z korzyścią dla chorych i wiedzy.

Metodyka badania sprzężonej rytmiki ginekologicznej w psychiatrii jest ustalona (z uwzględnieniem najodpowiedniejszego materiału). OO-Meno-Rhythmus (sprzężoną rytmikę ginekologiczną) można badać w laboratorium, przy łóżku chorego i extra muros. Na szczególną uwagę zasługują sprawy następujące:

1) sprawdzanie falowania ginekologicznego,
2) podstawowa przemiana materii w OO-meno-cyklu,
3) ścisła statystyka porównawcza psychoz według płci (okresowych i innych),
4) dynamika dojrzewającego pęcherzyka na materiale:
   a) katatonii,
   b) Psychozy maniakalno-depresyjnej,
   c) Psychoz okresowych
   d) Padaczki.
5) Sprzężona rytmika ginekologiczna wobec innych rytmów biologicznych
   a) jako rytm fizjologiczny,
   b) jako rytm patologiczny.
6) Przejawy Oo-meno-rytmu w psychice kobiety normalnej,
7) współczynnik ginekologiczny w psychiatrii,
8) Oo-Meno-Rhythmus w kryminologii,
9) Terapia psychoz kobiecych,
10) Psychozy z zatrucia ciążowego (Gesto-Psychosis),
11) Kwestionariusz ginekologiczny.

Zagadnienie sprzężonej rytmiki ginekologicznej (Oo-Meno-Rhythmus) w psychiatrii poświęcam Franciszkowi Wichertowi (1884—1931) docentowi psychiatrii Uniwersytetu Warszawskiego nazywając je „Syndrome Wicherti" (Zespół Wicherta).

W kadencji 1922/23 Warszawskiego oddziału Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego śp. Franciszek Wichert demonstrował przypadek o niezwykłym przebiegu. Różnicowano pomiędzy Schizophrenia circularis a Psychosis maniaco-depressiva (casus Wicherti).

Pomimo ożywionej dyskusji nikt nie wysunął etiologii ginekologicznej, chociaż rzucało się to w oczy.

Znając zagadnienie owulacji i krzywą Ott'a, sprawdzałem je na materiale psychiatrycznym. Widziałem klasyczne przypadki i przypadki nie typowe. Pierwszy widziałem w kazuistyce Drewnicy — latem 1922 r. W literaturze jest ich bardzo wiele, lecz pod inną flagą...

W dobie dzisiejszej psychiatria zarzuciła niektóre nierozstrzygnięte zagadnienia. Muszą one wrócić na warsztat pracy naukowej i zająć odpowiednie miejsce. Trzeba badać i szukać etiologii przez powrót do łóżka chorego, przez nieustanną obserwację odchyleń od normy nie tylko w działalności mózgu lecz przede wszystkim w działalności organizmu pojętego jako całość.

Dr B. JOZ (Warszawa)

RADIODIAGNOSTYKA SCHORZEŃ TARCZYCY

Badanie radiologiczne stanowi cenną metodę pomocniczą w rozpoznawaniu schorzeń tarczycy. Sprawy, które wymagają badania zapomocą promieni Roentgena są następujące:

a) powiększenie gruczołu tarczykowego — wole,

b) zmiany w odległych narządach (sercu, przewodzie pokarmowym, a w pierwszym rzędzie kośćcu) spowodowane stanem czynnościowym tarczycy.

W niniejszym numerze Endokrynologii lekarskiej omówione będzie radiologiczne badanie wola, w następnym zaś — kośćca i innych narządów.

I. Wola pozamostkowe.

Gruczoł tarczykowy nie jest widoczny przy skopii i grafii szyi, ponieważ tworzy wraz z resztą narządów szyi jednolity cień miękkich części. Przerośnięty gruczoł również nie może być zróżnicowany w cieniu miękkich części szyi, chyba że zawiera wewnątrz zwapnienia.

Powiększona tarczyca staje się uchwytna dla badania radiologicznego dopiero wtedy, gdy wchodzi do górnej części klatki piersiowej. Należy już na wstępie zaznaczyć, że wól pozamostkowy wymaga nieodzownie badania za pomocą promieni X. Tylko tą metodą jesteśmy w stanie określić rozmiar przerostu, umiejscowienie wola, ewent. jego budowę, oraz zmiany w sąsiednich narządach.

Wola pozamostkowe są częste. Właśnie posługiwanie się radiodiagnostyką przyczyniło się do stwierdzenia niespodziewanej częstości pozamostkowych woli. Wg Kienböcka połowa wszystkich woli sięga wchodu do górnej części klatki piersiowej, a 10% wszystkich woli znajduje się całkowicie poza mostkiem.

Wola pozamostkowe pod względem topograficznym można podzielić na trzy grupy. Do pierwszej należą wola, leżące tylko

dolnym biegunem poza mostkiem, w drugiej grupie znajdujemy wola niecałkowicie przykryte mostkiem i wreszcie ostatnią grupę tworzą wola całkowicie umiejscowione poza mostkiem.

Wola powstają zwykle z przesmyka tarczycy (isthmus thyreoideae) lub z jednego z płatów, częściej z prawego niż z lewego. W pierwszym wypadku wola leżą w linii środkowej, w drugim bocznie. Środkowe wola znajdują się za rękojeścią mostka, ku tyłowi od nich leży tchawica, od dołu są ograniczone przez naczynia bezimienne i tętnicę główną. Zdarza się, że wól okrąża tchawicę — struma retrotrachealis i wtedy znajduje się ku tyłowi od tchawicy i ku przodowi w stosunku do przełyku.

Pozaobojczykowe wole pochodzi z jednego z dwóch płatów gruczołu tarczykowego i wtedy leży ku tyłowi od dużych naczyń (struma retrovasale Kienböcka) i graniczy wobec tego od przodu z naczyniami, od tyłu z kręgosłupem i przełykiem.

Niekiedy wole pozamostkowe pochodzi z rozrzuconych poza szyją zalążków gruczołu — struma accessoria. Takie wole bywa połączone mostem z tkanki tarczycowej z gruczołem tarczykowym na szyi lub mostem z tkanki łącznej (struma accessoria falsa), może też być oddzielone od gruczołu na szyi (struma accessoria vera).

Podane wiadomości anatomiczne i topograficzne są ważne zarówno dla badającego rentgenologa, jak też dla klinicysty i chirurga, i rzucają światło na szereg klinicznych objawów, które byłyby niezrozumiałe przy nieuwzględnieniu wszystkich możliwości topografii wola.

Wole zachowuje się jak guz rosnący ekspanzywnie i prowadzi do przemieszczenia i ucisku sąsiednich narządów. Środkowo położone wole uciska tchawicę do tyłu, pozatchawicze wole do przodu, bocznie położone uciskają tchawicę od boku. Stąd powstają objawy duszności. Przez ucisk na przełyk występują zaburzenia przy połykaniu. Ucisk na bezimienne naczynia wywołuje zastoinowe objawy i sinicę twarzy. Nerw przeponowy jest nader rzadko porażony przy wolu dobrotliwym, opisane przypadki porażenia nerwu przeponowego zdarzały się przy zwyrodnieniu złośliwym wola. Nervus recurrens jest porażony stosunkowo często: według Wölflera w 10%, częściej po lewej stronie, co jest zrozumiałe ze względu na to, że tylko lewy nerw sięga w klatce piersiowej łuku aorty i stamtąd powraca do

góry, a prawy już na szyi pod tętnicą bezimienną zawraca. Przy porażeniu nerwu zwrotnego występuje chrypka. Ucisk wola na nerwy układu roślinnego wywołuje często skurcz i inne zaburzenia wegetatywne.

Widzimy z powyższego jak ważną rzeczą jest znajomość wszystkich możliwości umiejscowienia pozamostkowego wola.

Badanie fizykalne pozamostkowego wola jest niepewne. Stłumienie pozamostkowe jest rzadko stwierdzane. Wuhrmann na 75 woli pozamostkowych stwierdził tylko 10 razy stłumienie w okolicy mostka. Kliniczne badanie na podstawie powiązania różnych objawów może wprawdzie doprowadzić do prawdopodobnego rozpoznania pozamostkowego wola, lecz tylko rentgenologiczne badanie daje pewny i jednoznaczny wynik.

Typowy obraz radiologiczny przedstawia się w sposób następujący: w górnym przednim śródpiersiu znajduje się jednolite zacienienie, które przechodzi do góry w cień miękkich części szyi. Zarysy zacienienia są ostre, kształt łukowato wypukły, niekiedy wielołukowy. Podstawą zacienienia jest szyja, wierzchołkiem okrągłym — okolica zamostkowa. Obraz przypomina miskę lub puchar. Zacienienia wola leży w płaszczyźnie strzałkowej, czasem jest lekko niesymetryczne i zbacza w lewo lub w prawo. Pozaobojczykowe wola dają zacienienie szczytu płucnego. Cień jest jednolity. Wyjątkiem z tej reguły są zwapnienia wewnątrz wola lub znacznie rzadziej w otoczce.

Ważnym momentem rozpoznawczym dla wola jest objaw unoszenia się ku górze opisanego cienia przy kaszlu i połykaniu. Zwapnienia, które niekiedy znajdujemy w wolu również unoszą się ku górze i dają się w ten sposób odróżnić od zwapniałych ognisk w miąższu płucnym.

Tchawica jest narządem, który najczęściej ulega uciskowi przez wole. Na zdjęciu rentgenowskim rozpoznajemy tchawicę jako powietrzną smugę na rzucie kręgów. W przypadku ucisku przez wole powietrzne pasmo znika, gdyż tchawica zawiera mało powietrza. Przy niesymetrycznym wolu tchawica jest przemieszczona na bok. Możemy też spotkać obraz jednoczesnego ucisku i przesunięcia bocznego tchawicy.

Długo trwający ucisk na tchawicę prowadzi do rozmiękania uciśniętego miejsca. Tracheomalację szczegółowo studiowali Sgalitzer i Stöhr. Rusztowanie chrząstkowe tchawicy ulega w uciśniętym odcinku podminowaniu i rozmiękaniu, częścio-

wemu nawet zniszczeniu. Łatwo uzyskujemy uwidocznienie malacji za pomocą próby Valsalvy lub Müllera. Przy pierwszej próbie, polegającej na zwiększeniu ciśnienia powietrza w drogach oddechowych, rozmiękczone miejsce poddaje się łatwiej i tworzy wypukłą kieszeń, niby uchyłek. Przy próbie Müllera zmniejszenie ciśnienia w tchawicy powoduje zapadnięcie się pozbawionej elastyczności ściany do światła tchawicy. Najkorzystniej badać zachowanie ścian tchawicy przy tych próbach w pozycji bocznej.

Bardzo ważnym momentem w rozpoznawaniu wola pozamostkowego jest przemieszczenie łuku aorty. Tętnica główna jest uciśnięta przez rosnące od góry ku dołowi wole ku dołowi i na lewo. Asymetryczne lewostronne wole przesuwa łuk aorty ku stronie prawej, aorta nie tworzy wtedy zarysu lewego brzegu cienia środkowego klatki piersiowej.

Przełyk rzadko ulega większemu przemieszczeniu. Charakterystycznym dla wola pozatchawiczego jest stwierdzenie jednoczesnego przemieszczenia tchawicy ku przodowi i przełyku ku tyłowi.

Typowe wola pozamostkowe i pozaobojczykowe łatwo rozpoznać przez badanie rentgenowskie. Niezmiernie trudnym natomiast jest rozpoznanie wola dodatkowego (struma accessoria falsa et vera). Przez brak związku takiego wola z tarczycą na szyi zespół objawów charakterystycznych traci główne cechy, mianowicie: szerokie usadowienie na cieniu szyi, unoszenie ku górze przy kaszlu i połykaniu. Mamy wtedy cień owalny, ostro zarysowany, jednolity, i przemieszczenie sąsiednich narządów.

Pozamostkowe wola mogą ulec złośliwemu zwyrodnieniu. Badanie radiologiczne umożliwia nieraz wczesne rozpoznanie złośliwego wola. Cień wola przestaje być ostro i wypukło zarysowany, na skutek zrostów z otoczeniem tworzą się schodki i zazębienia. Brak również zjawiska unoszenia ku górze wola przy połykaniu i kaszlu. Oehler opisał charakterystyczny objaw przy wolu złośliwym, mianowicie brak powietrznej smugi tchawicy wewnątrz cienia wola. Czasem występuje także porażenie przeponowego nerwu wraz z wszystkimi wynikającymi z tego następstwami dla ruchów przepony.

Złośliwe zwyrodnienie wola jest rzadkie: Floercken i Mues stwierdzili wśród 423 przypadków wola 15 złośliwych.

D. c. n. **Dr B. Joz** (Warszawa)

MIANOWANE

ORGANOPREPARATY

LAOKOON

GLUKOZA „LAOKOON“

w stężeniach od 5% — 75%
w ampułkach po 5,10, 20, 50,100, 200, 250, 500 cm

PRZY ZAPALENIACH PŁUC
ZAPOBIEGAWCZO PO OPERACJACH
PRZY ROZSTRZENIACH OSKRZELI
PRZY ROPNIACH PŁUC

TYLKO

CAMPHOCHIN

„LAOKOON“ S.A. LWÓW

Aktywowany preparat zaczynowo-węglowy przeciw brakowi fermentów, niestrawności, wzdęciom itd.

Pudełka à 40, 60 i 120 drażetek

Ceny 2·70, 4·—, 6·—



Intestinol

„Laokoon" S.A. Lwów

PANCREAS

LAOKOON

PREPARAT TRZUSTKOWY W TABLETKACH I PROSZKU MIANOWANY NA LIPAZĘ I TRYPSYNĘ

JODLYSIN
„LAOKOON"

PEPTON. JODAT. SOLUT.

OVARIA „LAOKOON"

w drażetkach i w proszku.

„P_4 JODOLIT P_5"
Sol. jodico=jodata

Obojętne, izotoniczne roztwory jodowe, nie drażnią tkanek, odkażają silniej niż sublimat i fenol.

P_4 do ran, wrzodów, ropni. — Fl. à 100 i 250 g.
P_5 do jamy ustnej, nosowej, gardła. — Fl. à 100 i 250 g.

DZIAŁ STRESZCZEŃ I REFERATÓW

ALLAN T. KENYON: Wpływ propionianu testosteronu na genitalia, gruczoł krokowy, drugorzędne cechy płciowe oraz na wagę ciała w przypadkach eunuchoidyzmu (The effect of testosterone propionate on the genitalia, prostate, secondary sex characters and body weight in eunuchoidism). Endrocrinology, sierpień 1938.

Autor badał działanie testosteronu w przypadkach eunuchoidyzmu, występującego wskutek niedomogi wewnątrzwydzielniczej jąder. Obraz kliniczny tego schorzenia jest następujący: Jądra znajdują się najczęściej w jamie brzusznej, a jeśli zstąpiły do moszny, są bardzo małe. Prącie i gruczoł krokowy są hypoplastyczne. Erekcje zdarzają się, ale wytrysk należy do rzadkości, przy czym, jeżeli występuje, jest bardzo skąpy. Uwłosienie ciała skąpe, skóra gładka i dziecięca u osobników młodych, a u starszych marszczy się szybko i przybiera wygląd starczy. Głos pozostaje wysoki, wypuklenie krtaniowe („jabłko Adama") jest ledwie zaznaczone lub brak go zupełnie. Chrząstki nasadowe, które zazwyczaj kostnieją po okresie dojrzewania płciowego, pozostają otwarte, choć w późniejszym wieku (około 30-ego r. ż.) nasady łączą się z trzonami kości. Bardzo znamienna jest względna długość kończyn górnych i dolnych. W niektórych okolicach ciała istnieją nagromadzenia tkanki tłuszczowej, a mianowicie nad spojeniem łonowym, w okolicy bioder i na piersiach. Waga ciała może być normalna, ale często występują odchylenia od normy w obydwu kierunkach. Zwykle stwierdza się zmniejszony popęd płciowy. Wyraźnych odchyleń psychicznych autor nie mógł wykryć, — ani specjalnego kobiecego usposobienia, ani skłonności homoseksualnych. Wydalanie ciał androgenicznych jest przeważnie obniżone, wynosi jedną trzecią normy. Wydalanie ciał rujotwórczych jest obniżone. Trudno określić czy zaburzenia te są pochodzenia przysadkowego czy pierwotnie jądrowego; w moczu nie stwierdza się tak znacznych ilości hormonu gonadotropowego, jak w moczu kastratów. W niektórych przypadkach udało się coprawda wykazać zmiany anatomiczne w przysadce (guzy ponadsiodełkowe, torbiele). Z reguły leczenie czynnikami gonadotropowymi u dorosłych eunuchoidów zawodziło. Dodatnie wyniki uzyskiwało się jedynie u chłopców z niedomogą wydzielniczą jąder.

Leczenie. Autor zastosował testosteron, przy czym w dawkowaniu kierował się następującym rozumowaniem. Młodzi mężczyźni wydalają z moczem przeciętnie około 70 jedn. międzynar. ciał androgenicznych w ciągu doby. Ilość ta odpowiada 7 mg androsteronu lub 21 mg dehydroizo-androsteronu; obydwa te związki występują w prawidłowym moczu. Przyjmując, że każda cząsteczka tych ciał pochodzi z przemiany

jednej cząsteczki testosteronu, to w ciągu doby ustrój przerabia od 7 do 21 mg testosteronu. Najprawdopodobniej jednak znacznie większe ilości testosteronu stoją do dyspozycji ustroju. W większości przypadków autor podawał 25 mg testosteronu, uważając, że nie jest to dawka zbyt wygórowana. Dawniej autor stosował dawki mniejsze nie przekraczające 2.5 mg i dlatego, jak sądzi, uzyskiwał wyniki niezadawalające.

Nowe obserwacje autora dotyczą 4 eunuchoidów, którzy otrzymywali dziennie po 25 mg propionianu testosteronu podskórnie, 5 do 7 razy tygodniowo, w ciągu 28 do 99 dni. Trzech spośród nich otrzymywało następnie dodatkowo 10 do 25 mg 3 do 7 razy tygodniowo, aż do 108 wzgl. do 163 dnia leczenia. U wszystkich pacjentów już po krótkim leczeniu wystąpiły częstsze erekcje, u 3 — powiększenie długości (o 1 do 2 cm) i obwodu członka. U wszystkich badanych autor stwierdził ponadto powiększenie gruczołu krokowego (który uprzednio był w stanie niedorozwoju), u 2 pogłębienie głosu, a u 3 wzmożony porost włosów nad spojeniem łonowym. U jednego pacjenta stwierdzono przerost sutków. Zjawisko to względnie często spostrzegane u chłopców w wieku pokwitania jest zapewne zależne od testosteronu. Możliwe zresztą, że hormon męski przechodzi w jakieś ciało bezpośrednio pobudzające rozwój sutek, jakby to wynikało z pracy Steinacha i Kuna (1937), którzy wykazali wzmożone wydalanie ciał rujotwórczych po wstrzykiwaniach testosteronu u człowieka. Wielkość jąder nie wykazywała zmian, natomiast sperma zniknęła u jednego z pacjentów, pojawiła się jednak z powrotem po zaprzestaniu injekcyj. Na uwagę zasługuje zwiększenie wagi ciała nieraz dość znaczne (4—5 kg)połączone ze wzmożonym łaknieniem. W jednym tylko przypadku przemiana spoczynkowa nieznacznie powiększyła się.

KENYON, SANDIFORD, BRYAN, KNOWLTON i KOCH: Wpływ propionianu testosteronu na przemianę azotową, elektrolitów, wodną i energetyczną w eunuchoidyźmie (The effect of testosterone propionate on nitrogen, electrolyte, water and energy metabolism in eunuchoidism). Endocrinology, sierpień 1938.

W toku swych poprzednich obserwacyj klinicznych autorowie stwierdzili, że pod wpływem długotrwałych wstrzykiwań testosteronu następuje przyrost na wadze u pacjentów eunuchoidalnych, zgodnie zresztą ze spostrzeżeniami wielu innych klinicystów (Moricard i Bize, Foss). Ponieważ jednocześnie Korenchewsky, Dennison i Brovsin (1936) wykazali, że u szczurów trzebionych zwiększenie wagi ogólnej polega na powiększeniu poszczególnych narządów wewnętrznych, jak wątroby, serca i nerek doszli do wniosku, że testosteron ma ogólne właściwości anaboliczne.

Tymczasem Thorn i Harrop ogłosili w r. 1937 kilka prac, z których wynikało, że wstrzykiwania estronu, estradiolu, progesteronu, pregnanediolu i testosteronu, wywołują retencję sodu i wody i odnieśli do tego przyrost wagi i ciała. Z drugiej strony okazały się prace Kochakiana, który wykazał, że podawanie ciał androgenicznych, jak androsteronu, androsten-dionu i testosteronu powoduje zmniejszone wydalanie azotu

z moczem, bez równoczesnego wzrostu poziomu składników azotowych we krwi, co mogło przemawiać za magazynowaniem ciał białkowych u zwierząt trzebionych (zwiększenie sterczu i pęcherzyków nasiennych pod wpływem ciał androgenicznych).

Wobec tych sprzecznych wyników autorowie podjęli badania na nowo. Czterem eunuchoidom wstrzykiwali propionian testosteronu w dawce dziennej po 25 mg. Pacjenci byli na diecie szpitalnej, ściśle określonej. W jednym przypadku stwierdzono torbiel ponadsiodełkową (eunuchoidyzm pochodzenia przysadkowego).

W wyniku tych badań autorowie potwierdzają swe poprzednie obserwacje nad wpływem testosteronu. U pacjentów występowały częstsze erekcje; prącie, gruczoł krokowy oraz pęcherzyki powiększyły się. Ilość azotu wydalanego z moczem była w czasie injekcyj zmniejszona. Retencja od 1.16 do 4.51 g dziennie azotowych składników nie odbiła się na poziomie tych ciał we krwi. Autorowie wnioskują, że azot zmagazynowany został głównie w powiększającym się sterczu i pęcherzykach nasiennych oraz w mięśniach ustroju a częściowo i w narządach wewnętrznych. W przypadkach, w których można było wykryć wzmożone wydalanie kreatyny z moczem, wstrzykiwania testosteronu wpływały na zmniejszenie kreatynurii. W związku z tym warto przypomnieć, że fizjologiczna kreatynuria, występująca u dzieci ustępuje z chwilą wzmożenia czynności gruczołów płciowych w wieku pokwitania.

Wstrzykiwania testosteronu spowodowały równocześnie zmniejszenie wydalania z moczem sodu i chlorków, zgodnie z badaniami Thorna i Harropa. Pod tym względem działanie hormonu męskiego jest identyczne z działaniem hormonów żeńskich oraz hormonu kory nadnercza. Autorowie nie stwierdzili natomiast zwiększonego wydalania potasu, co zazwyczaj występuje pod wpływem działania wyciągów korowo-nadnerczowych (Harrop i Thorn, 1937).

Zwiększenie wagi ciała eunuchoidów pod wpływem podawania testosteronu tłumaczyłoby się zatem nie tylko retencją sodu i wody ale także azotu (w postaci białka).

SIMPSON LEVY: Hormony płciowe w moczu (Sex hormones in the urine). Lancet, luty 1938. Głos w dyskusji R. S. M.

Autor stwierdza, że samce i samice wydalają z moczem obok siebie w jednakowych prawie ilościach hormon pobudzający wzrost grzebienia koguciego i ciała rujopędne. Sprawa ta pozostaje w związku z wydzielaniem przez nadnercza ciał zbliżonych do hormonów płciowych. Guzy i przerost nadnerczy stają się w związku z tym przyczyną objawów feminizacji u mężczyzn i umężczyźnienia (wirilizmu) u kobiet. Badając histologicznie guzy nadnerczy w podobnych przypadkach, autor stwierdzał pewne delikatne ziarnistości w guzach u kobiet, ziarnistości tych niepodobna było wykryć u mężczyzn. Badacz ten przypuszcza, że jajniki i jądra przetwarzają w odmienny sposób hormon nadnerczy. Gdy w moczu stwierdza się ilość hormonu pobudzającego wzrost grzebienia koguciego przekraczającą 300 jedn. dziennie, należy myśleć o guzach nadnerczy.

R. K. CALLOW: Hormony płciowe w moczu (Sex hormones in the urine) Lancet, luty 1938. Głos w dyskusji R. S. M.

Autor zwraca uwagę na wielkie możliwości przemian chemicznych, jakim podlegają hormony płciowe w ustroju żywym. Z tego względu ocena wyników badań nad wartością hormonów płciowych w moczu winna być bardzo ostrożna. Progesteron np. wydalany jest z moczem w postaci biologicznie nieczynnej. Testosteronu, hormonu otrzymanego z tkanki jądrowej, nie udało się wykryć w moczu, znane zaś ciała androgeniczne są pochodnymi innych hormonów męskich — przy czym dehydroandrosteron jest prawdopodobnie pochodną związku wydzielanego przez nadnercza a nie przez jądro. Zagadnienie z jakiego narządu pochodzą hormony znalezione w moczu nie jest w chwili obecnej jeszcze jednoznacznie rozwiązane. Zdaniem autora badanie zawartości hormonów płciowych w moczu jest celowe jedynie w wyjątkowych przypadkach, gdy w ustroju zjawia się duży nadmiar hormonów, jak np. w ciąży lub w niektórych guzach jąder.

GILBERT—DREYFUS: Leczenie hormonem ciałka żółtego i dużymi dawkami folikuliny (przysadkowo-hamującymi) pewnych zaburzeń poklimakterycznych (Opotherapie luteinique et folliculinotherapie massive (hypophyso-freinatrice) dans certains troubles post-ménopausiques) Le Monde Médical, 15 sierpnia 1938.

Liczne i dobrze znane zaburzenia okresu klimakterycznego nie powinny być, zdaniem autora, uważane wyłącznie za skutek zaniku wydzielania folikuliny — w wielu bowiem przypadkach leczenie małymi zastępczymi dawkami folikuliny jest bezużyteczne a nawet przeciwskazane. Na podstawie swego materiału klinicznego rozważa autor, jakie jest wskazanie i uzasadnienie do stosowania hormonu ciałka żółtego oraz dużych dawek folikuliny, hamujących czynność przysadki.

Leczenie progesteronem: Wypadnięcie czynności jajników, czy to na skutek zabiegu operacyjnego czy w następstwie fizjologicznych zmian w tych narządach w wieku przekwitania obejmuje zarówno wydzielanie folikuliny jak i hormonu ciałka żółtego. Wiadomo jednak, że ustrój kobiecy wytwarza nawet po kastracji dość znaczne ilości folikuliny ponieważ i inne tkanki ustrojowe poza jajnikami mają zdolność produkowania ciał rujopędnych (w ciąży łożysko); dotychczas natomiast nie stwierdzono analogicznych zdolności w odniesieniu do progesteronu.

Jest zatem rzeczą zrozumiałą, że nie we wszystkich przypadkach tylko brak folikuliny powoduje zaburzenia klimakteryczne i że nie we wszystkich przypadkach zastępcza folikulinoterapia jest wskazana i wystarczająca. Oto są główne motywy, które skłoniły autora do zastosowania hormonu ciałka żółtego u kobiet w okresie klimakterycznym, w szczególności zaś u tych, u których uprzednie leczenie folikuliną bądź nie dawało wyniku bądź nawet spowodowało pogłębienie objawów chorobowych.

Autor dysponuje obecnie już dziesiątkami przypadków, w których pod wpływem wstrzykiwań progesteronu (dawki nie podane) w odstę-

pach kilkudniowych ustąpiły „fale gorąca", palpitacje, bóle głowy, akroparestezje itp. Objawy te były u tych pacjentek oporne na wszelką inną opoterapię, nie wyłączając folikulinowej.

Leczenie dużymi dawkami folikuliny: Jeśli chodzi o mechanizm endokrynno-sympatyczny większości zaburzeń poklimakterycznych, jak np. bólów głowy o charakterze migrenoidalnym, nadciśnienia tętniczego, szybko występującej otyłości, nadmiernego owłosienia itd., to najbardziej utartym jest pogląd, iż wskutek wypadnięcia antagonistycznego działania jajników wyłania się nadczynność przysadkowa. Pogląd ten, choć prawdopodobny, nie jest dotąd dostatecznie uzasadniony. Na jego poparcie autor przytacza kilka przypadków, w których objawy zgrupowane są w niezmiernie charakterystyczne zespoły bazofilizmu przysadkowego wzgl. poronnej akromegalii (acidofilizm przysadkowy). Autor podaje dokładny opis dwóch przypadków podpadających pod powyższe zespoły. Stosowanie u tych pacjentek małych substytucyjnych dawek folikuliny (0.1 do 1 mg będźwinianu dwuhydrofolikuliny miesięcznie) nie tylko nie przynosiło chorym ulgi, lecz przeciwnie, powodowało wyraźne pogorszenie. Dawki zaś duże (10 do 20 mg będźwinianu dwuhydrofolikuliny) powodowały całkowite zniknięcie wszelkich objawów bazofilizmu i eozynofilizmu przysadkowego. Skuteczność leczenia dużymi dawkami folikuliny polegała zatem na zahamowaniu czynności przysadki (Porówn. przypadek Szpidbauma akromegalii leczonej luteoganem, Endokr. Lek. r. III. Zeszyt 1).

Resumując autor dochodzi do następujących wniosków: Niezależnie od wszelkich inych metod leczniczych (jak opoterapia wyciągami jądrowymi lub hormonem męskim, leczenie tyroidyną lub przeciwtarczycowe, działanie na układ roślinny itp.) należy zastosować hormon ciałka żółtego i duże dawki folikuliny w następujących wypadkach wypadnięcia funkcji jajników.

Wskazania do luteinoterapii:

1. Kobiety, u których po ustaniu miesiączkowania występuje cyklicznie w odstępach miesięcznych „równoważnik menstruacyjny" pod postacią szczególnej nerwowości, zaburzeń naczynioruchowych, bólów głowy, uczucia ogólnego obrzmienia, uczucia ciężaru w lędźwiach lub w miednicy, bolesności lub obrzmienia sutków;

2. Kobiety, u których leczenie folikuliną zawiodło lub pogorszyło stan;

3. Kobiety, u których z powodu zaburzeń występujących po kastracji chirurgicznej, stwierdza się we krwi lub w moczu znaczniejsze ilości folikuliny.

Wskazania do stosowania dużych dawek folikuliny: Kobiety, u których obok objawów czynnościowych (nerwowych, naczynioruchowych, migrenoidalnych) w okresie menopauzy wystąpiły zmiany przedmiotowe, jak otyłość, hydrolipomatoza, nadciśnienie tętnicze, zwiększenie objętości kończyn (nosa, warg, dłoni, stóp), zmiana głosu, uwłosienia, szczególniej jeżeli zgrupowane objawy przypominają zespoły bazofilizmu wzgl. eozynofilizmu przysadkowego. Doświadczenie wykazuje, że przy braku guza przysadki uzyskuje się prawie natychmiast niezwykłą poprawę przy za-

stosowaniu pozajelitowym dużych dawek folikuliny (10 do 20 mg miesięcznie).

H. SELYE (Montréal): Działanie toksyczne hormonów płciowych (Effets toxiques des hormones sexuelles). Wykład w Collège de France, ogłoszony w tomie zbiorowym pt. Les hormones sexuelles, Paryż, 1938. 1938.

W poprzednich pracach wykazał autor, że różne czynniki szkodliwe, jak wstrząs operacyjny lub nerwowy, zatrucia rozmaitymi jadami, nadmierna praca mięśniowa, zbyt długie działanie zimna, wywołują znamienny zespół zmian morfologicznych a mianowicie: rozrost kory nadnerczy z zanikiem lipoidów, zanik ziarnistości chromafinowych substancji rdzeniowej nadnerczy, zanik grasicy, śledziony i gruczołów chłonnych, wreszcie obrzęk różnych tkanek oraz owrzodzenia żołądkowo-jelitowe. Powyższemu zespołowi towarzyszą następujące zaburzenia w chemiźmie krwi: odwodnienie, spadek poziomu cukru i chlorków, skok azotu niebiałkowego. Zaznaczyć należy, że hipoglikemia poprzedza okres początkowego przecukrzenia krwi, a w okresie poprawy klinicznej po hipochloremii następuje hiperchloremia.

Powyższe zmiany występują w ustroju niezależnie od rodzaju szkody działającej, można je zatem uważać za nie swoisty odczyn, wywołany — jak sądzi autor — przez zwolnioną z tkanek histaminę wzgl. ciała histaminopodobne. Rzecz godna uwagi: odczyn ten występuje jedynie w ustroju, na który dana szkoda zadziałała po raz pierwszy, przy następnych następuje jak gdyby przystosowanie i „odczyn alarmowy“ nie daje się już stwierdzić.

W następnych doświadczeniach autor spostrzegł, że usunięcie nadnerczy zapobiega zanikowi grasicy a poza tym wywołuje znacznie intensywniejszy odczyn alarmowy aniżeli u zwierząt normalnych. Wstrzyknięcie wyciągu nadnerczowego wywoływało zawsze ostrą inwolucję grasicy u zwierząt pozbawionych nadnerczy. Niewiadomo czy działanie to wolno przypisywać właściwemu hormonowi kory nadnerczy czy też jakiemuś bliżej nieznanemu zanieczyszczeniu, gdyż doświadczeń wspomnianych autor nie przeprowadzał z czystym krystalicznym corticosteronem.

Opierając się na badaniach lat ostatnich, które wykazują znaczenie kory nadnerczy w regulacji czynności płciowych, autor wspólnie z Collipem i Harlowem zużytkowali zamiast wyciągu korowego estron. Okazało się, że istotnie hormon płciowy żeński zapobiega podobnie jak wyciąg nadnerczy zanikowi grasicy u szczura pozbawionego nadnerczy. Testosteron oestriol i oestradiol wykazują analogiczne właściwości, natomiast inne sterole (cholesterol, progesteron i inne) okazały się nieczynne. Autorzy spostrzegali u szczurów pozbawionych nadnerczy i poddanych działaniu hormonów płciowych również inne objawy odczynu alarmowego, jak występowanie owrzodzeń żołądkowo-jelitowych i hipoglikemię.

Szczury pozbawione przysadki, u których nastąpił zanik nadnerczy, są tak samo wrażliwe na działanie toksyczne hormonów płciowych, jak zwierzęta, którym usunięto nadnercza.

Zgodnie ze spostrzeżeniami u szczurów Harrop i Thorn (1937) wykazali, że oestron i testosteron powodują zatrzymanie wody i soli u psa.

Powołując się na fakt znacznego rozrostu kory nadnerczy u szczura po zadziałaniu oestronem, autor uważa to zjawisko za odczyn wyrównawczy, tym bardziej, że rozrost nadnerczy spostrzegany w odczynie alarmowym jest w jednym i drugim wypadku przejściowy i zanika mimo dalsze wstrzykiwanie oestronu.

Resumując, można powiedzieć, iż oestron, oestradiol, oestriol i testosteron *w pewnych warunkach doświadczalnych* wykazują działanie toksyczne, wywołując typowe objawy odczynu alarmowego. Działanie to, mało dotychczas znane, zasługuje na głębszą uwagę, gdyż mogłoby tłumaczyć powstawanie obrzęków przedmiesiączkowych u pewnych kobiet oraz retencję wody, występującą tak często w czasie ciąży.

W dyskusji, która wywiązała się po odczycie Selyego, *Hartman* potwierdza naogół spostrzeżenia referenta, podkreślając, iż w przebiegu odczynu alarmowego dochodzi zapewne do nagromadzenia produktów toksycznych, zwłaszcza w gruczołach chłonnych, które zawierają dużo histaminy. *Allen* podaje, iż wstrzykiwania folikuliny płciowo niedojrzałym szczurom w dawce wystarczającej do zahamowania rozwoju jąder, przeciwdziała również inwolucji grasicy. *Selye* sądzi, że toksyczne dawki folikuliny wywołują zawsze wybitne zmiany zanikowe grasicy, a dawki wystarczające do zahamowania rozwoju jąder są jego zdaniem zbyt słabe by spowodować inwolucję grasicy. Tyroksyna w dużych dawkach wywołuje wszystkie objawy odczynu alarmowego, a w szczególności zmiany inwolucyjne grasicy.

L. CORNIL: Zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe (zespół Babińskiego-Fröhlicha) (La dystrophie adiposo-genitale). Monde Méd., wrzesień 1938.

Praca ta oparta na bogatym doświadczeniu autora dotyczy jednego z najczęstszych cierpień endokrynologicznych i dlatego umieszczamy ją w dość obszernym streszczeniu. Cierpienie opisywane przez wielu autorów, między innymi przez warszawskiego lekarza Pechkranca, zostało po raz pierwszy wyodrębnione w zespół kliniczny przez Babińskiego (1900), następnie przez Fröhlicha (1901) i Bartelsa (1906). Na omawiany zespół składają się: charakterystyczna otyłość oraz zaburzenia płciowe, którym niekiedy towarzyszą zaburzenia międzymózgowo-przysadkowe i objawy uciskowe spowodowane przez guz przysadki.

Etiologia. Zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe może wystąpić w następstwie procesów zakaźnych banalnych lub swoistych, urazów, wodogłowia lub guzów. Spośród czynników zakaźnych na pierwszym miejscu wymienić należy kiłę wrodzoną; gruźlica należy natomiast do rzadkich czynników etiologicznych. Do najczęstszych przyczyn należy pierwotne wodogłowie, lub guzy okolicy międzymózgowo-przysadkowej (przeważnie szlaku gardzielowo-przysadkowego lub kieszonki Rathkego).

Objawy kliniczne. Obraz kliniczny jest dość urozmaicony: u dziecka występują nieraz objawy infantylizmu, u dorosłych zespół jest zwykle dość jednolity, jakkolwiek w niektórych przypadkach stwierdza się ob-

jawy nadczynności a w innych niedoczynności przysadkowej (hypo- lub hyperpituitarismus). Otyłość nie zawsze znacznego stopnia, umiejscowiona jest na twarzy (twarz księżycowata), piersi — zarówno u mężczyzn jak i kobiet — a przede wszystkim w okolicy podbrzusza (Biedl), pośladków i podstawy ud (pantalon de cavalier — rejtuzy). Skóra jest delikatna, dziecięco gładka i najczęściej chłodna. Otyłości towarzyszy niedorozwój narządów płciowych, stan dziecięcy jąder i moszny, wzgl. wnętrostwo; prącie ukryte jest w tkance tłuszczowej nad spojeniem łonowym, ma kształt i wygląd raczej łechtaczkowaty („penis en bouton" — Parhon). U dziewcząt stwierdza się brak miesiączkowania, u obojga płci brak drugorzędnych cech płciowych (uwłosienia itd.). U dorosłych zespół chorobowy rozwija się stopniowo: u mężczyzny zanikają czynności płciowe, jądra ulegają zanikowi (do wielkości orzecha laskowego), stwierdza się również zanik najądrza, sterczu oraz odbarwienie moszny. U kobiet po okresie dysmenorrhei zjawia się amenorrhea, której towarzyszą objawy klimakteryczne, zawroty, uderzenia gorąca, nadmierna drażliwość psychiczna (Biedl). W zakresie *przemiany węglowodanowej* stwierdza się nadmierną tolerancję na cukry (po podaniu 450 g glikozy nie występuje cukromocz), co według Cushing'a spowodowane jest przez przekształcanie się węglowodanów w tłuszcze. *Przemiana spoczynkowa* jest przeważnie obniżona, co zdaniem Falty zezwala na odróżnienie typu przysadkowego otyłości od otyłości eunuchoidalnej. Zondek, Loewy i Hertoghe opisali jednak przypadki ze zwiększoną przemianą spoczynkową. *Swoiście dynamiczne działanie* pokarmów jest obniżone.

Z inych objawów stwierdza się często poliglobulię (6—7 milionów krwinek czerwonych).

W niektórych przypadkach poza objawami podanymi powyżej, zjawiają się oznaki czynnościowych zaburzeń międzymózgowo-przysadkowych (moczówka prosta, wzrost karli, eunuchoidyzm, rzadziej obrzęk śluzakowaty i inne oznaki niedoczynności tarczycy, zespół rodzinny Laureance-Moon-Bardeta) polegający na otyłości, polidaktylii, barwikowym zapaleniu siatkówki, napadach padaczkowatych a dosyć rzadko występują klasyczne objawy guza mózgu (oczne, radiologiczne, uciskowe).

Jeśli chodzi o podłoże anatomiczne zespołu Babińskiego-Fröhlicha, to według rozległej statystyki Leschkego, zmiany dotyczą najczęściej okolicy międzymózgowia; zmiany umiejscowione wyłącznie w przysadce należą do rzadkości (14% przypadków), natomiast równoczesne zajęcie przysadki i międzymózgowia jest tak samo częste, jak schorzenie samego międzymózgowia.

Patogeneza. Rolę przysadki w powstawaniu otyłości, odnoszą Anselmino i Hoffmann do *hormonu acetonemicznego* wytwarzanego przez przysadkę. Hormon ten wywołuje zmniejszenie poziomu tłuszczów obojętnych we krwi i równoczesny wzrost ciał ketonowych. Anselmino i Hoffmann wykazali obecność hormonu acetonemicznego u człowieka po spożyciu tłuszczów oraz w okresie głodu (gdy ustrój zużywa swe własne tłuszcze). Zwiększenie zawartości hormonu wykazali w stanach kwasicy u chorych na cukrzycę.

W 1932 r. Magistris skontrolował i potwierdził w ogólnych zarysach wyniki doświadczeń Anselmina i Hoffmanna.

R. Garel (1936), opierając się na swoich badaniach dochodzi natomiast do innego wniosku a mianowicie, że hormon przemiany tłuszczowej działa nie tyle jako hormon acetonemizujący, lecz raczej jako czynnik hamujący, przynajmniej częściowo, rozpad tłuszczów sprzyjając w ten sposób ich magazynowaniu i powstawaniu otyłości.

Wpływ przysadki na rozwój gonad jest wyjaśniony od czasu badań Smitha, Evansa, Allena, Aschheima i Zondeka, które doprowadziły do wykrycia czynników gonadotropowych w przednim płacie przysadki. Zastosowanie lecznicze czynników gonadotropowych we wnętrostwie, niedorozwoju cech płciowych drugorzędnych (prącia, najądrza, moszny itp.) potwierdziły rolę przysadki w powstawaniu zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego.

Rola międzymózgowia (dincephalon) w przemianie tłuszczów i w rozwoju narządów płciowych opiera się nie tylko na spostrzeżeniach anatomo-klinicznych, ale i na danych doświadczalnych.

H. Cushing, a następnie Blair-Bell stwierdzili, że równoczesne usunięcie płata tylnego i szypuły bez uszkodzenia części gruczołowej przysadki, wywołuje otyłość z zaburzeniami płciowymi.

Camus i Roussy oraz Ashner dowiedli, że uszkodzenia umiejscowione w guzie (tuber) mogą również wywołać otłuszczenie zwierząt z zaburzeniami w sferze płciowej, coprawda w słabszym stopniu. Również dane anatomo-kliniczne (statystyka Leschkego) przemawiają na korzyść teorii pochodzenia diencefalicznego wielu przypadków zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Ośrodki regulujące przemianę tłuszczów znajdują się w bliskim sąsiedztwie ośrodków przemiany wodnej (Roussy i Mosinger). Ośrodki te działają bądź bezpośrednio na przemianę komórkową, bądź też pośrednio po przez odpowiedni hormon przysadkowy, za czym przemawiają liczne prace endokrynologiczne, wykazujące istnienie synergii czynnościowej neuroglandularnej, co zostało poparte również przez prace histologiczne (Collin, Roussy i Mosinger, Popa i Fielding).

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu otyłości i zaburzeń płciowych, występujących częściej w wieku dziecięcym lub młodzieńczym aniżeli u osób starszych. Wtórne dołączenie się objawów międzymózgowych lub przysadkowych w związku z istnieniem guza ułatwia stwierdzenie etiologii cierpienia.

Rozpoznanie różniczkowe winno przede wszystkim uwzględnić różne typy ogólnego otłuszczenia pochodzenia wewnątrzwydzielniczego. *Otyłość pierwotnie płciowa* u dziecka rozwija się w okresie poprzedzającym pokwitanie w związku z niedorozwojem gruczołów płciowych (współistnienie wnętrostwa) — objawy znikają lub ulegają złagodzeniu z chwilą wystąpienia dojrzałości płciowej. U kobiety dojrzałej należy pamiętać o tej samej etiologii w przypadkach otyłości w okresie poślubnym, klimakterycznym lub w następstwie kastracji.

Dla otyłości pochodzenia przysadkowego jest charakterystyczne umiejscowienie w okolicy brzucha i bioder (cięciwa biodrowa większa niż

cięciwa krętarzy) podczas gdy w otyłości pierwotnie płciowego pochodzenia tłuszcz gromadzi się szczególnie w okolicy krętarzy i pośladków.

Otyłości tarczycowej towarzyszą w przypadkach typowych objawy obrzęku śluzakowatego, w przypadkach mniej typowych należy szukać za łagodnymi objawami podtarczyczności, jak nadmierna wrażliwość na zimno, zanik zewnętrznej części brwi, zwolnienie czynności psychicznych i aktywności fizycznej; u kobiet występują ponadto zaburzenia miesiączkowania zwłaszcza o charakterze menorrhagii.

W zespole Cushinga tłuszcz gromadzi się szczególnie na podbrzuszu i karku, podczas gdy kończyny dolne są raczej szczupłe. Skóra jest sucha i występuje tendencja do furunkulozy. Bardzo częste są rozstępy skórne na podbrzuszu i pośladkach (striae atrophicae). Poziom cukru we krwi jest zwykle wyższy, a krzywa cukrowa po obciążeniu glikozą, wykazuje przebieg podobny, jak w cukrzycy. Ponadto występują w chorobie Cushinga — jako jeden z wczesnych objawów — odwapnienia kostne. Ciśnienie krwi jest zwykle podwyższone.

Gruczolak korowo-nadnerczowy daje analogiczne objawy, jak choroba Cushinga, a u kobiet prowadzi ponadto do charakterystycznej maskulinizacji.

Przy guzach szyszynki dominują objawy hiperplazji aparatu płciowego a otyłość jest zwykle nieznaczna.

Leczenie swoiste winno być zastosowane w przypadkach, w których ustalono podłoże kiłowe. W przypadkach o nieustalonej etiologii należy zastosować leczenie hormonalne: przede wszystkim *tyreoidyną* (dla podwyższenia przemiany podstawowej) oraz wyciągami jądrowymi, hormonem męskim, androsteronem wzgl. bardzo czynnymi estrami testosteronu. Przy gruczolaku przysadki (objawy uciskowe) wskazane jest zastosowanie naświetlań promieniami X. Gdy stwierdza się istnienie guza ponad siodełkowego (guz szlaku gardzielowo-przysadkowego lub kieszonki Rathkego) należy wkroczyć chirurgicznie według zasad ustalonych przez Martela i Vincenta. Niekiedy po zabiegu występują objawy narkolepsji i zapaści, które należy leczyć według techniki Vincenta, wstrzykiwaniami śródżylnymi strychniny i adrenaliny.

M. LANDSBERG, H. SZPIDBAUM i J. DWORECKI: Wpływ wyciągów z kory nadnercza na pośrednią przemianę azotową (L'influence des extraits cortico-surrénaux sur le métabolisme azoté intermediaire) C. r. Soc. Biol. 120, 1146, 1938.

Jednym z najwcześniejszych objawów niedomogi korowo-nadnerczowej, ujawniającym się jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych jest wzrost poziomu azotu niebiałkowego i mocznika we krwi. Ta azotemia ustępuje pod wpływem wstrzykiwań czynnych wyciągów z kory nadnercza.

Autorowie zajęli się w swej pracy badaniem kwestii, czy to działanie wyciągów korowych ogranicza się tylko do azotemii pochodzenia nadnerczowego, czy też rozciąga się także na przypadki azotemii o innej etiologii. Materiał kliniczny autorów obejmował 16 przypadków, w tym

3 ciężkiego kłębuszkowego zapalenia nerek, 1 lekkiego zapalenia nerek, 3 schorzeń wątroby (2 nowotwory i 1 żółtaczka), 1 nowotworu szpikowego, 1 ziarnicy złośliwej, 1 lekkiej cukrzycy, 1 eunuchoidyzmu, 1 zapalenia płuc płatowego, 1 dychawicy oskrzelowej i 1 zapalenia miedniczek nerkowych. Badano dokładnie poszczególne frakcje azotu niebiałkowego w krwi, a więc nie tylko poziom mocznika, ale także poziom wielopeptydów, kwasu moczowego, indykanu oraz zawartość związków aromatycznych (próba ksantoproteinowa) w czasie leczenia. W wielu przypadkach określono ponadto zawartość chlorków w osoczu i krwinkach. Badania krwi wykonywano na czczo oraz po 4 i 24 godzinach od wstrzyknięcia dożylnego 10 cm^3 kortyny (Organon).

Wyniki badań ujmują autorowie następująco:

1) Wyciągi korowe obniżają poziom azotu resztkowego krwi w przypadkach azocicy, nie tylko u chorych z niedomogą kory nadnerczy, ale także u chorych z azotemią retencyjną (zapalenie kłębuszkowe nerek) i z azocicą wytwórczą, związaną z nadmiernym rozpadem białka ustrojowego.

2) Najsilniej zaznacza się spadek frakcji wielopeptydowej, którą szkoła francuska uważa obecnie za najbardziej toksyczną.

3) Poziom mocznika we krwi wykazuje pod wpływem wstrzykiwań kortyny, raczej tendencję do wzrostu, co przemawia za poprawą funkcji mocznikotwórczej wątroby i stoi prawdopodobnie w związku ze zwiększeniem się zasobów glikogenowych w wątrobie.

4) Wstrzykiwania kortyny nie mają wyraźnego wpływu na zawartość indykanu i związków aromatycznych we krwi.

5) Kortyna podawana dożylnie w ilości 10 cm^3 nie wywołuje żadnych objawów ubocznych.

Na podstawie tych wyników dochodzą autorowie do ważnego wniosku, że stosowanie wyciągów z kory nadnercza jest wskazane we wszystkich stanach, w których poziom azotu resztkowego a szczególnie frakcji wielopeptydowej wzrasta (zapalenie nerek, oparzenia, poważne urazy, większe zabiegi operacyjne, naświetlania promieniami Roentgena).

CHAMPY, HEITZ-BOYER i COUJARD: Mechanizm działania „hormonów męskich“ na przerost gruczołu krokowego (Le mécanisme de l'action des „hormones mâles“ sur l'hypertrophie prostatique). Presse Méd. 56, lipiec 1938.

Oddawna wiadomo, że przerost sterczu, klasycznie ujmowany jako cierpienie, występujące po pięćdziesiątce i cechujące się zmianami gruczolakowatymi, znajduje się w jakimś związku z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego jąder. Rzecz zdumiewająca: zarówno zabiegi lecznicze, zmniejszające lub usuwające całkowicie wydzielanie gruczołów płciowych (trzebienie doświadczalne lub operacyjne u ludzi) jak i tzw. operacja Steinacha (podwiązanie przewodów nasiennych mające pobudzić wydzielanie hormonalne jąder) doprowadzały do znakomitych wyników terapeutycznych i do cofnięcia się zmian rozrostowych, jak to wynika z licznych spostrzeżeń doświadczonych klinicystów. Autorzy sądzą, iż

w świetle ich badań kliniczno-chirurgicznych i doświadczalnych, te pozornie paradoksalne wyniki dadzą się dość prosto wytłumaczyć.

W zasadzie przerost sterczu wydaje się być związany z dysfunkcją, ze zmianami starczymi gruczołów płciowych, występuje bowiem u ludzi w starszym wieku i u starych zwierząt (u psa). Choć znamy zmiany morfologiczne, które w tym okresie występują, jednak dalecy jesteśmy od zrozumienia towarzyszących im zaburzeń endokrynologicznych, odbiegliśmy już od nie tak dawnych, a także simplicystycznych pojęć lokalizacji tkankowej: różne tkanki (pęcherzyk Graafa, łożysko, jądro) mogą bowiem wytwarzać ten sam hormon, np. folikulinę.

Pierwsze próby autorów oparte były na spostrzeżeniach biologicznych. Tryton jest jednym z nielicznych zwierząt posiadających prawdziwy gruczoł krokowy, który w okresie ruji (na wiosnę) wykazuje wzmożone wydzielanie, natomiast w okresie spoczynku ulega powiększeniu (liczne kariokinezy). Trzebienie powoduje zarówno zanik wydzielania, jak nie wystąpienie przerostu. Hormon zatem jądrowy (zmieniony ilościowo czy jakościowo w okresie spoczynku) działa u trytonów w okresie spoczynku, wywołując podobne zmiany przerostowe, jakie spotykamy u starczych ssaków. W każdym razie, obfite zjawienie się hormonu z okresu rujowego przeciwdziała procesom rozrostowym. Stąd, jak podają autorzy, zrodziła się u nich już przed wieloma laty myśl stosowania w celach leczniczych hormonu męskiego celem przeciwdziałania rozrostowi gruczolaka sterczu.

Autorowie przytaczają przypadek obecnie 80-letniego pana, który od 7 lat bez przerwy przyjmuje doustnie hormon męski jako uzupełniające leczenie po resekcji endoskopowej gruczolaka sterczu; pacjent ten nie tylko nie miewa żadnych dolegliwości moczowych, ale wykazuje niezwykłą aktywność intelektualną.

Początkowo autorowie mieli do dyspozycji wyciąg hormonalny z jąder młodych zwierząt; wyniki przeszły najśmielsze ich oczekiwania: zaburzenia w oddawaniu moczu z reguły ustępowały, mocz zalegający zanikał, niekiedy, stwierdzali również zmniejszanie się gruczolaka.

Z kolei należało wyjaśnić *mechanizm działania hormonu męskiego* na przerost gruczołu krokowego oraz na zaburzenia w oddawaniu moczu.

Lacassagne i de Jongh stwierdzili, że wstrzykiwanie folikuliny młodym zwierzętom powoduje przerost gruczolakowaty sterczu; ten sam wynik uzyskuje się dużymi dawkami testosteronu. Ten mechanizm (hyperfolikulinemii) jednak, w przekonaniu autorów, nie wchodzi w rachubę. gdyż jak mogli się przekonać, dokonywując drobiazgowych pomiarów hormonu męskiego i folikuliny u osób dotkniętych przerostem sterczu, w większości przypadków stwierdzali bądź zmniejszenie bądź nawet zanik hormonu męskiego i żeńskiego. Nie stwierdza się również u pacjentów odczynu ze strony „wrażliwych" na folikulinę narządów (mammae, utriculus prostaticus). Folikulina zaś wstrzykiwana kastratom nie wpływa na stercz (z wyjątkiem utriculus).

Folikulina oraz testosteron (w stopniu słabszym) w dużych dawkach działają hamująco na gruczoły płciowe męskie, wywołując zmiany przypominające zmiany starcze (zanik spermatogenezy). Niewiadomo, czy

działanie tych hormonów na gruczoły płciowe jest bezpośrednie czy też pośrednie po przez przysadkę. W każdym razie przerost sterczu u młodych szczurów, występujący po folikulinie, nie jest skutkiem hyperfolikulinemii, lecz następstwem zmian w jądrze.

W doświadczeniu autorów operacja Steinacha dawała poprawę jedynie w przypadkach, w których można było wykazać uprzednio zmniejszone wydzielanie wewnętrzne jąder (po operacji następował skok poziomu hormonu męskiego), natomiast zabieg pozostawał bez wyniku, gdy czynność hormonalna męska już całkowicie ustała. Wszystkie wzmiankowane fakty, zdają się świadczyć o tym, że przerost gruczolakowaty sterczu związany jest z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi jąder, przebiegającymi ze zmniejszeniem wydzielania hormonu pobudzającego wzrost grzebienia kapłonów.

W jaki sposób hormonoterapia wpływa na ustąpienie zaburzeń w oddawaniu moczu i to w czasie tak szybkim, że jeszcze nie może być mowy o zmniejszeniu się objętości gruczolaka?

Przede wszystkim należy stwierdzić, że nie ma ścisłej współzależności między wielkością przerostu sterczu a stopniem zaburzeń dyzurycznych. Wszyscy urolodzy wiedzą, iż przy małych gruczolakach istnieć mogą znaczne zaburzenia i odwrotnie (z wyjątkiem małego płata pośrodkowego sterczu, który bezpośrednio uciska na część sterczową moczowodu).

Z badań Heitz-Boyera wynika, iż główną przyczyną zalegania moczu jest skurcz gładkiego zwieracza otaczającego szyjkę pęcherza moczowego; wypustki zwieracza rozgałęziają się obficie w obrębie gruczolaka sterczu i w czasie krwawego zabiegu wraz z gruczolakiem usuwana jest większa część zwieracza. Zwolnienie skurczu zwieracza przy operacyjnym jego usunięciu wraz z gruczolakiem jest główną przyczyną poprawy objawów dyzurycznych. Oczywiście wielkość gruczołu odgrywa dodatkowo również rolę przy wywoływaniu zaburzeń chorobowych.

Coujard w toku swych badań doświadczalnych zauważył, że naczynia i okolica szyjkowa pęcherza są u normalnego samca otoczone pasmem charakterystycznym obrzęku śluzakowatego. Obrzęk powyższy znika po trzebieniu, zjawia się natomiast ponownie po wstrzyknięciu testosteronu. Zjawisko to jest zresztą dość powszednie, nie odnosi się bowiem wyłącznie do sterczu. Wszystkie tkanki, reagujące na hormon męski, wykazują podobny obrzęk. Zazwyczaj w sąsiedztwie tkanek obrzmiałych znajdują się pasma włókien mięśni gładkich. Otóż z chwilą pojawienia się obrzmienia następuje rozluźnienie sąsiadujących włókien mięśni gładkich.

Opierając się na powyższych obserwacjach doświadczalnych autorowie mniemają, że rozluźnienie mięśni gładkich, występujące równocześnie z obrzękiem okołonaczyniowym w sterczu jest właśnie przyczyną ustąpienia objawów dyzurycznych po zastosowaniu hormonu męskiego. Powyższy odczyn występuje dość szybko i wyprzedza zmiany wsteczne w gruczolaku.

Powyższe ujęcie, oparte na spostrzeżeniach zarówno klinicznych jak i doświadczalnych, wyjaśnia, zdaniem autorów, całkowicie w sposób zgo-

dny wyniki lecznicze uzyskiwane terapią hormonalną jak i operacją Steinacha w niektórych przypadkach. Leczenie hormonalne winno być kontynuowane stale, podobnie jak leczenie insulinowe, wzgl. jak każde inne leczenie substytucyjne, *dawki jednak nie powinny być zbyt duże.*

Redaktorzy naukowi i odpowiedzialni:

Dr Stanisław Liebhart i Dr Henryk Szpidbaum

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, Furgalskiego 6—8

Wydawca: Laokoon, Lwów.

Odbito w Lwowskiej Drukarni Nowoczesnej, Pasaż Mikolascha. Tel. 216-76.

ACIGEN LIQUIDUM I GLOBULI

Moderatory mleczanowe przeciw upławom (fluor albus.)

Acigen zawiera wielkie ilości kwasu mlekowego zmoderowane przez dodatek mleczanu sodowego.

Wskazania: Upławy pochwowe nieswoiste. Upławy z niewielkimi nadżerkami części pochwowej. Upławy pooperacyjne t. zw. kikutowe. Upławy pochodzenia hormonalnego i na tle niedokrwistości.

Postać handl.: Acigen liquidum we flaszkach à 100 i 300 cm^3 Cena dla pacjentów zł 3·50 i 8·—

Acigen globuli w pudełkach à 12 gałek. Cena dla pacjentów zł 7·30.

SIRUP. VALERIANO-BROMATUS comp.

„LAOKOON"

sedativum - roborans

**dawkowanie: 2 – 4 łyżeczki kaw. dziennie
po posiłkach w wodzie, mleku i tp.
dla dzieci połowa dawki.**

VALIMENTHOL

„LAOKOON“

Nr reg. 1954

Roztwór mentolu w estrze mentolowym kwasu walerianowego o przyjemnym smaku i zapachu.

Wskazania: Neurastenia. Stany ogólnego pobudzenia nerwowego. Nerwice, szczególnie nerwice serca. Skłonność do wymiotów. Histeria.

Postać handl.: Flaszeczki po 5, 10 g. Cena dla pacjentów zł 2·—, 3·—

HISTIDIN

LAOKOON

6 AMP. PO 5 cm³

1 cm³ = 0,04 g Histidin. hydrochlor. puriss.

Przeciw owrzodzeniom żołądka i dwunastnicy.

CENA DLA PACJENTÓW zł. 7·50

„LAOKOON“ S. A. LWÓW.

DWUJODOTYROZYNA
„LAOKOON"

Fizjologiczny związek jodowy, zawarty w tarczycy, o swoistym działaniu w hipertyreozach. Najodpowiedniejszy środek do terapii jodowej przy nadczynności tarczycy.

Wskazania: Choroba Basedowa i wszelkie postacie hipertyreoz.

Postać handlowa: Proszek do receptury i rurki oryginalne à 20 tabl. po 0·05 g i 0·10 g

Cena dla pacjentów: 20 tabl. à 0·05 zł 3·80
20 „ „ 0·10 „ 5·70

NEUTROMUCIN „LAOKOON"

w słoikach à 25 g.

Ziarenka przeciw nadkwaśności żołądka, owrzodzeniom żołądka i jelit. Preparat złożony z soli mucynowych, odwodnionej błony śluzowej żołądka i jelita (dwunastnicy).

NEUTROMUCIN osłania błonę śluzową żołądka, podobnie jak śluz naturalny i zobojętnia znaczne ilości kwasu solnego. Nawet w największych dawkach nie powoduje zalkalizowania ustroju

SPOSÓB UŻYCIA: Na kwadrans przed posiłkami i w razie zgagi lub bólów łyżeczka Neutromucyny. Popić małą ilością wody.


Lipolysin
masculin. & feminin.
wypróbowany środek gruczołowy
przeciw otyłości
Słoiki po 40 i 100 drażetek
Piśmiennictwo i próbki do dyspozycji P. P. Lekarzy
„Laokoon" S.A. Lwów